

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

TENTATIVE DE FALSIFICATION DE L'IDÉE DE DOUBLE DISSOCIATION DES
SPÉCIALISATIONS HÉMISPHÉRIQUES MAGNOCELLULAIRE ET
PARVOCELLULAIRE CHEZ L'HUMAIN NORMAL : UNE INVESTIGATION AVEC
POTENTIELS ÉVOQUÉS

THÈSE
PRÉSENTÉE
COMME EXIGENCE PARTIELLE
DU DOCTORAT EN PSYCHOLOGIE

PAR
JULIE BOUCHARD

JUIN 2006

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL
Service des bibliothèques

Avertissement

La diffusion de cette thèse se fait dans le respect des droits de son auteur, qui a signé le formulaire *Autorisation de reproduire et de diffuser un travail de recherche de cycles supérieurs* (SDU-522 – Rév.01-2006). Cette autorisation stipule que «conformément à l'article 11 du Règlement no 8 des études de cycles supérieurs, [l'auteur] concède à l'Université du Québec à Montréal une licence non exclusive d'utilisation et de publication de la totalité ou d'une partie importante de [son] travail de recherche pour des fins pédagogiques et non commerciales. Plus précisément, [l'auteur] autorise l'Université du Québec à Montréal à reproduire, diffuser, prêter, distribuer ou vendre des copies de [son] travail de recherche à des fins non commerciales sur quelque support que ce soit, y compris l'Internet. Cette licence et cette autorisation n'entraînent pas une renonciation de [la] part [de l'auteur] à [ses] droits moraux ni à [ses] droits de propriété intellectuelle. Sauf entente contraire, [l'auteur] conserve la liberté de diffuser et de commercialiser ou non ce travail dont [il] possède un exemplaire.»

REMERCIEMENTS

Dans cette longue épopée, plusieurs personnes m'ont soutenu, chacun à sa façon mais toute leur aide m'a été extrêmement précieuse... J'espère n'oublier personne et que tous ceux qui m'entourent se reconnaîtront dans ce court mot ...

Je voudrais tout d'abord remercier ceux qui m'ont soutenu depuis mes débuts, alors même que ma curiosité n'était qu'à ses balbutiements et qui m'ont permis de m'épanouir, d'aller jusqu'au bout de mes rêves et d'obtenir les clés du savoir, les passeports pour l'avenir... Mes parents ont été, de tous les instants, mes plus fervents partisans, ayant foi en moi et mes capacités, les soulignant, me faisant totalement confiance dans mes choix (bien que parfois éprouvants pour eux) et me soutenant financièrement, physiquement et psychologiquement à travers toutes les étapes, les plus belles comme les plus difficiles. Merci beaucoup, je vous dois énormément pour tout ce que je suis devenue !!!

Ma famille, plus particulièrement ma sœur et ma grand-mère, mais également mon beau-frère, mes tantes, mes oncles et quelques cousins et cousines proches ainsi que nièces et neveux, ont également, par leur soutien moral, le temps qu'ils m'ont consacré et leur écoute, participé à cette aventure. Merci à vous tous !

Mes ami(e)s, compagnons de vie quotidienne, ceux qui partagent encore ou ont partagé des morceaux de vie avec moi, qui peuvent tous se reconnaître par leur gentillesse, leur écoute, leur soutien, leur sourire et leur grande compréhension, vous avez tous été pour moi des vents positifs et combien rafraichissants, qui soufflaient dans mes voiles afin de me permettre de poursuivre cette traversée de longue haleine et d'arriver à bon port. Merci Anny, Nadine, David et tous les autres !!!

Finalement, à mes deux directeurs de thèse qui ont accepté de partager avec moi leurs savoirs, à me guider dans ce périple tout à fait nouveau pour moi et à me soutenir tout au long de cet apprentissage de haut niveau. Merci beaucoup !!!

Je tiens également à remercier plusieurs de mes professeurs, superviseurs de stage et collègues de travail qui, grâce à leur compréhension, leurs petites attentions, leur soutien, leur confiance et leur ouverture à me partager leurs connaissances théoriques et pratiques, m'ont permis d'appliquer tout ce que j'apprenais, de découvrir le savoir-être et de pratiquer ma profession, et ce, tout en poursuivant mes études ! Merci !!!

Je m'en voudrais de ne pas souligner l'apport positif d'un petit homme dans ma vie... celui qui m'apporte le sourire, la fraîcheur, la candeur et qui me rappelle constamment que je dois m'émerveiller devant le présent qu'est la vie !!! Philippe, tu es ma bouffée d'air frais, un souffle de vie et une inspiration de persévérance !!!

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES FIGURES	ix
LISTE DES TABLEAUX	xii
LISTE DES ABRÉVIATIONS	xiii
RÉSUMÉ	xiv
INTRODUCTION	1
CHAPITRE 1	2
SPÉCIALISATION HÉMISPHERIQUE	
1.1 Utilisation des données provenant du singe pour comprendre l'humain	2
1.2 Nomenclature	2
1.3 Anatomie des systèmes magno- et parvocellulaire	3
1.4 Différences fonctionnelles des systèmes magno- et parvocellulaire	6
1.5 Résultats expérimentaux contradictoires	8
1.6 Troisième voie	8
1.7 Double spécialisation hémisphérique	9
1.8 Effets de spécialisation hémisphérique	10
1.9 Amplitudes et latences associées aux spécialisations hémisphériques	12
1.10 Effets d'hémisphère en détection simple	13
1.11 Maladies avec troubles magno- ou parvocellulaire associés	16
CHAPITRE 2	19
TRANSFERT INTERHÉMISPHERIQUE	
2.1 Introduction	19
2.2 Temps de réaction simple	20
2.3 Potentiels évoqués	21
2.4 Sélectivité	22
2.4.1 Sélectivité anatomique et physiologique des neurones calleux	22
2.4.2 Sélectivité fonctionnelle	24
2.5 Asymétrie	29

CHAPITRE 3	32
HYPOTHÈSES	
3.1 Hypothèses concernant la spécialisation hémisphérique	32
3.2 Hypothèses concernant le transfert interhémisphérique	34
3.2.1 Hypothèses orientées	34
3.2.2 Hypothèses exploratoires	35
CHAPITRE 4	37
MÉTHODE	
4.1 Participants	37
4.2 Équipement	38
4.3 Justification du choix des propriétés	40
4.3.1 Couleurs	40
4.3.2 Dimension du stimulus	42
4.3.3 Durée d'affichage	42
4.3.4 Contours	43
4.3.5 Mouvement	44
4.3.6 Luminance	45
4.3.7 Excentricité	46
4.4 Paramètres de mesure	48
4.5 Séquence expérimentale	48
4.6 Épreuve behaviorale	49
4.7 Montage électrophysiologique et procédures	52
CHAPITRE 5	53
RÉSULTATS	
5.1 Résumé des résultats en temps de réaction	53
5.2 Présentation générale des données de la présente recherche	54
5.2.1 Logiciels utilisés	54
5.2.2 Critères de sélection des segments d'EEG	55
5.2.3 Techniques utilisées pour le nettoyage des données	55
5.2.4 Filtres et moyennage	56
5.2.5 Analyses prévues	56
5.3 Nature des analyses prévues	63

5.3.1	Description du procédé pour les analyses décrites à a) et b)	64
5.3.2	Recherche de signal avant le début de la P300	66
5.3.3	Nombre de dimensions spatiales présentes dans toutes les données	78
5.3.4	Interprétation de la P300 (réponse endogène)	79
5.4	Résumé des premiers résultats	80
5.5	Nouvelle approche pour les analyses	80
5.5.1	Description des motifs	80
5.5.2	Description de la procédure	83
5.5.3	Interprétation des résultats pour les analyses selon la nouvelle procédure (avec utilisation des contrastes)	84
5.5.3.1	Test de validité interne	85
5.5.3.2	Spécialisation hémisphérique croisée	85
5.5.3.3	Transfert interhémisphérique	89
5.5.3.4	Transfert interhémisphérique inégal	93
5.5.3.5	Transmission interhémisphérique croisée (parvo- et magnocellulaire)	96
5.5.3.5.1	Glissement temporel	98
5.5.3.6	Autres données significatives avant et après l'enlèvement de la P300	100
5.5.3.6.1	Effets de VOIE	100
5.5.3.6.2	Effet MAIN x HÉMISPHERE	101
5.5.3.6.3	Effet TYPE x MAIN	105
CHAPITRE 6		106
DISCUSSION		
6.1	Forces et faiblesses du projet	106
6.1.1	Nombre de caractéristiques	106
6.1.2	Résultat impressionnant du test de validité interne (traitement magnocellulaire)	107
6.1.3	Première approche avec ce logiciel	107
6.1.4	Statistiques utilisées	108
6.1.5	Coûts et bénéfices associés au seuil de détection des stimuli	109
6.1.6	Nombre de sujets et d'essais	109
6.1.7	Perte de données en raison des clignements oculaires	110

6.1.8	Problèmes d'ajustement du gain du canal VEOG	110
6.2	Résultats de l'étude	111
6.2.1	Différences de latence et d'amplitude	111
6.2.2	Interprétation de la P300	112
6.2.3	Spécialisation hémisphérique croisée	113
6.2.4	Présence de signal avant la P300	115
6.2.5	Nombre de topographies pour expliquer le signal	115
6.2.6	Absence de différence pour le transfert interhémisphérique croisé	116
6.2.7	Sensibilité de la méthode	116
6.3	Apports à la science	117
6.3.1	Logiciel permettant d'isoler le traitement des voies parvo- et magnocellulaire au niveau visuel chez l'humain normal	117
6.3.2	Utilisation des potentiels évoqués pour la stimulation des voies parvo- et magnocellulaire	118
6.3.3	Approche applicable à différents types de pathologies	119
6.3.4	Nouvelle approche statistique	119
6.3.5	Vérification de l'hypothèse de traitement plus rapide du système magnocellulaire en psychophysique chez l'humain normal	119
6.3.6	Réfutation de l'hypothèse de traitement hémisphérique privilégié pour les différents systèmes visuels par les deux hémisphères	120
6.4	Avenues futures	120
6.4.1	Augmentation du seuil de détection des stimuli	120
6.4.2	Ajuster le logiciel (Neuroscan) afin d'éviter les saturations des amplitudes	121
6.4.3	Utilisation avec différents types de population	121
	APPENDICE A	122
	CONSENTEMENT	
	APPENDICE B	123
	QUESTIONNAIRE GÉNÉRAL	
	APPENDICE C	124
	TEST DE DOMINANCE MANUELLE DE COLLIN ET BRAUN (1996, NON PUBLIÉ)	
	APPENDICE D	125
	STEREO OPTICAL INTERNATIONAL VISION TESTER RECORD FORM	

APPENDICE E	126
TEST 15 HUE DÉSATURÉ DE LANTHONY SELON FARNSWORTH-MUNSELL	
APPENDICE F	127
TESTS DE DÉTECTION DE SIGNAL LIMITÉS AUX DIX CANAUX POSTÉRIEURS À LA LIGNE DE C3 / C4	
APPENDICE G	135
TESTS SUCCESSIFS DE DÉTECTION DE SIGNAL (SUR L'ENSEMBLE DES DONNÉES DE 50 À 600 MS), TANT QU'IL RESTE DU SIGNAL DÉTECTÉ À 0.05, N'IMPORTE OÙ, LAISSANT À L'USAGER LE CHOIX DE DÉTERMINER SES PROPRES LIMITES	
APPENDICE H	140
TABEAU DES EFFETS SIGNIFICATIFS AVANT OU APRÈS L'ENLÈVEMENT DE LA P300 SUR LES DONNÉES COMBINÉES PARVO- ET MAGNOCELLULAIRE, EN UTILISANT LES CONTRASTES, DE 50 À 300 MS	
APPENDICE I	143
ANALYSE SUR LES CONTRASTES PAR CONDITION (PARVO- OU MAGNOCELLULAIRE), PAR PAIRE DE CANAUX, SANS LA P300, DE 50 À 300 MS	
APPENDICE J	149
ANALYSE SUR LES CONTRASTES POUR LES CONDITIONS COMBINÉES (PARVO- OU MAGNOCELLULAIRE), PAR PAIRE DE CANAUX, SANS LA P300, DE 50 À 300 MS	
APPENDICE K	155
ANALYSE SUR LES CONTRASTES POUR LES CONDITIONS COMBINÉES (PARVO- OU MAGNOCELLULAIRE) PAR PAIRE DE CANAUX, SANS LA P300, DE 50 À 300 MS	
APPENDICE L	161
ANALYSE SUR LES CONTRASTES POUR LES CONDITIONS PARVO- OU MAGNOCELLULAIRE, SANS LA P300, PAR PAIRE DE CANAUX, DE 50 À 300 MS, AVEC GLISSEMENT TEMPOREL	
APPENDICE M	167
ANALYSE SUR LES CONTRASTES POUR LES CONDITIONS PARVO- OU MAGNOCELLULAIRE, PAR RÉGION, DE 50 À 300 MS	
APPENDICE N	169
ANALYSE SUR LES CONTRASTES POUR LES CONDITIONS PARVO- OU MAGNOCELLULAIRE, PAR RÉGION, DE 50 À 300 MS	
RÉFÉRENCES	171

LISTE DES FIGURES

Figure	Titre	Page
1.1	Illustration des chemins anatomiques des voies parvo- et magnocellulaire	5
4.1	Montage expérimental	39
4.2	Stimuli	51
5.1	Moyennes générales des réponses aux conditions PARVO et MAGNO (sur les deux champs visuels, les deux mains et l'ensemble des canaux EEG à l'exclusion des canaux FP1 et FP2) pour le participant 1	57
5.2	Moyennes générales des réponses aux conditions PARVO et MAGNO (sur les deux champs visuels, les deux mains et l'ensemble des canaux EEG à l'exclusion des canaux FP1 et FP2) pour le participant 2	58
5.3	Moyennes générales des réponses aux conditions PARVO et MAGNO (sur les deux champs visuels, les deux mains et l'ensemble des canaux EEG à l'exclusion des canaux FP1 et FP2) pour le participant 3	58
5.4	Moyennes générales des réponses aux conditions PARVO et MAGNO (sur les deux champs visuels, les deux mains et l'ensemble des canaux EEG à l'exclusion des canaux FP1 et FP2) pour le participant 4	59
5.5	Moyennes générales des réponses aux conditions PARVO et MAGNO (sur les deux champs visuels, les deux mains et l'ensemble des canaux EEG à l'exclusion des canaux FP1 et FP2) pour le participant 5	59
5.6	Moyennes générales des réponses aux conditions PARVO et MAGNO (sur les deux champs visuels, les deux mains et l'ensemble des canaux EEG à l'exclusion des canaux FP1 et FP2) pour le participant 6	60
5.7	Moyennes générales des réponses aux conditions PARVO et MAGNO (sur les deux champs visuels, les deux mains et l'ensemble des canaux EEG à l'exclusion des canaux FP1 et FP2) pour le participant 7	60
5.8	Moyennes générales des réponses aux conditions PARVO et MAGNO (sur les deux champs visuels, les deux mains et l'ensemble des canaux EEG à l'exclusion des canaux FP1 et FP2) pour le participant 8	61
5.9	Moyennes générales des réponses aux conditions PARVO et MAGNO (sur les deux champs visuels, les deux mains et l'ensemble des canaux EEG à l'exclusion des canaux FP1 et FP2) pour le participant 9	61
5.10	Moyennes générales des réponses aux conditions PARVO et MAGNO (sur les deux champs visuels, les deux mains et l'ensemble des canaux EEG à l'exclusion des canaux FP1 et FP2) pour le participant 10	62
5.11	Moyennes générales des réponses aux conditions PARVO et MAGNO (sur les deux champs visuels, les deux mains et l'ensemble des canaux EEG à l'exclusion des canaux FP1 et FP2) pour le participant 11	62
5.12	Moyennes générales des réponses aux conditions PARVO et MAGNO (sur les deux champs visuels, les deux mains et l'ensemble des canaux EEG à l'exclusion des canaux FP1 et FP2) pour le participant 12	63

5.13	Moyennes de C3 et C4 pour les conditions parvocellulaires	66
5.14	Moyennes de C3 et C4 pour les conditions magnocellulaires	67
5.15	Illustration topographique de magnocellulaire main gauche champ visuel gauche, détection de signal de 0 à 210 ms, seuil de signification à 0.000625 (correction de Bonferroni)	69
5.16	Illustration topographique de magnocellulaire main gauche champ visuel droit, détection de signal de 0 à 210 ms, seuil de signification à 0.000625 (correction de Bonferroni)	70
5.17	Illustration topographique de magnocellulaire main droite champ visuel gauche, détection de signal de 0 à 210 ms, seuil de signification à 0.000625 (correction de Bonferroni)	71
5.18	Illustration topographique de magnocellulaire main droite champ visuel droit, détection de signal de 0 à 210 ms, seuil de signification à 0.000625 (correction de Bonferroni)	72
5.19	Illustration topographique de parvocellulaire main gauche champ visuel gauche, détection de signal de 0 à 210 ms, seuil de signification à 0.000625 (correction de Bonferroni)	73
5.20	Illustration topographique de parvocellulaire main gauche champ visuel droit, détection de signal de 0 à 210 ms, seuil de signification à 0.000625 (correction de Bonferroni)	74
5.21	Illustration topographique de parvocellulaire main droite champ visuel gauche, détection de signal de 0 à 210 ms, seuil de signification à 0.000625 (correction de Bonferroni)	75
5.22	Illustration topographique de parvocellulaire main droite champ visuel droite, détection de signal de 0 à 210 ms, seuil de signification à 0.000625 (correction de Bonferroni)	76
5.23	Démonstration d'ondes porteuses variables	81
5.24	Effets HÉMISPHERE et TYPE x HÉMISPHERE, pour les données parvo- et magnocellulaires sans la P300	88
5.24a	Effet HÉMISPHERE pour les données parvo- et magnocellulaires sans la P300, par paire, 50-300 ms des 9 niveaux de paires bout à bout, comparaison des hémisphères	89
5.25	Effet CHAMP x HÉMISPHERE pour les données parvo- et magnocellulaires sans la P300, par paire, 50-300ms des 9 niveaux de paires bout à bout	92
5.26	Interaction CHAMP x HÉMISPHERE (sans P300) dans la condition magnocellulaire	92
5.27	Interaction CHAMP x HÉMISPHERE (sans P300) dans la condition parvocellulaire	93
5.28	Effets CHAMP et HÉMISPHERE, qui pourraient indiquer une asymétrie de transfert interhémisphérique, aux canaux CP1-CP2 en parvocellulaire	95
5.29	Interaction TYPE x CHAMP x HÉMISPHERE ainsi que CHAMP x HÉMISPHERE sans P300	97

5.30	Interaction MAIN x HÉMISPHERE et effet HÉMISPHERE sans P300	103
5.31	Différence entre l'hémisphère controlatéral à la main répondante et l'hémisphère ipsilatéral à la main répondante pour chaque paire de canaux	104

Liste des tableaux

Tableau	Titre	Page
1.1	Différentes nomenclatures utilisées	3
1.2	Propriétés des voies visuelles magnocellulaire et parvocellulaire chez l'humain	7
1.3	Effets de champ, asymétrie d'hémisphère et type de stimulus pour des potentiels évoqués en détection simple	14
2.1	Propriétés fonctionnelles des cônes et des bâtonnets	28
3.1	Prévisions des amplitudes et des latences	34
4.1	Caractéristiques utilisées pour former les stimuli optimaux pour les systèmes magno et parvocellulaire	47
4.2	Propriétés fonctionnelles des systèmes magnocellulaire et parvocellulaire et références à l'appui	47
5.1	Moyenne des temps de réaction simple pour chacun des participants, pour les conditions parvo- et magnocellulaires	54
5.2	Interaction TYPE x CHAMP x HÉMISPHERE avec et sans glissement (toujours sans P300) pour les données globales (50 à 300 ms) et les différentes paires de canaux	99

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ANOVA	Analyse de variance
CC	Corps calleux
cd/cm ²	Candella par centimètre carré
CGL	Corps genouillé latéral
CO	Cytochrome oxydase
CP1	Analyse en composantes principales (test)
dB/octave	Décibels par octave
DCNC	Moyenne des différences croisées / non-croisées
EEG	Électroencéphalogramme
EOG	Électro-oculogramme
F (x, y)	Variance trouvée de la moyenne des groupes sur la variance a attendue de la moyenne des groupes
GABA	Acide gamma-aminobutyrique
HEOG	Horizontale électrode oculaire gauche
Hz	Hertz
IRS	Intervalle réponse-au-stimulus
LRP	Lateralized readiness potential
mm	Millimètre
ms	Milliseconde
MST	Medial supérieur temporal
MT	Médial temporal
N	Nombre de données
p	Probabilité
PE	Potentiel évoqué
PET	Tomographie par émission de positrons
TR	Temps de réaction
TRS	Temps de réaction simple
TTIH	Temps de transfert interhémisphérique
VEOGB	Verticale électrode oculaire gauche bas
VEOGH	Verticale électrode oculaire gauche haut
VIP	Ventrale intra-pariétale
µm	Micromètre
µV	Microvolts

Résumé

Tentative de falsification de l'idée de double dissociation des spécialisations hémisphériques magnocellulaire et parvocellulaire chez l'humain normal: Une investigation avec potentiels évoqués

À partir de la rétine, et particulièrement du corps genouillé latéral, le système visuel est composé de deux grandes voies de traitement de l'information: le système magnocellulaire traite rapidement l'information visuelle ayant des contrastes de luminance, du mouvement et une faible résolution spatiale; le système parvocellulaire traite mieux les stimuli chromatiques, à haute résolution spatiale, et contribue moins à la différenciation de stimuli équiluminants. Kosslyn, Chabris, Marsolek et Koenig (1992) ainsi que Hellige (1996) ont proposé l'idée d'une spécialisation hémisphérique magnocellulaire (hémisphère droit) et parvocellulaire (hémisphère gauche). Nous avons testé leur idée de spécialisation hémisphérique avec une approche électrophysiologique chez l'humain normal afin de pouvoir réfuter cette hypothèse. Nous avons tenté de stimuler sélectivement les systèmes parvocellulaire et magnocellulaire en présentant aux participants des stimuli avec des propriétés reconnues comme étant traitées principalement par un seul des deux systèmes pour ainsi démontrer qu'il n'y a pas de spécialisation droite (magnocellulaire) et gauche (parvocellulaire) pour ces systèmes. De plus, dans une deuxième partie, nous avons vérifié si le transfert interhémisphérique pour ces types de stimuli se faisait avec une vitesse et une force de transmission égales d'un hémisphère à l'autre. Comme les stimuli étaient près du seuil de perception, les réponses évoquées étaient peu définies, ce qui a requis des analyses sophistiquées pour interroger les données et qui limite la portée des conclusions quant aux associations non trouvées. Les résultats obtenus nous indiquent tout de même un traitement nettement plus rapide de l'information visuelle par le système magnocellulaire que par le système parvocellulaire. Toutefois, aucune spécialisation hémisphérique franche pour l'un ou l'autre des deux systèmes n'est observée, seulement une légère indication de spécialisation hémisphérique gauche pour le système parvocellulaire. Le transfert interhémisphérique ne diffère pas non plus en fonction des deux conditions expérimentales.

Mots clés : vision, parvocellulaire, magnocellulaire, potentiels évoqués, spécialisation hémisphérique.

INTRODUCTION

Il est maintenant bien reconnu que le système visuel est composé principalement de deux voies de traitement de l'information visuelle : le système magnocellulaire qui traite rapidement l'information visuelle ayant des contrastes de luminance, du mouvement et une faible résolution spatiale et le système parvocellulaire qui traite mieux les stimuli chromatiques, à haute résolution spatiale, et contribue moins à la différenciation de stimuli équiluminants. Les asymétries fonctionnelles entre les deux hémisphères cérébraux sont également des sujet d'études. Il est donc naturel que Kosslyn, Chabris, Marsolek et Koenig (1992) ainsi que Hellige (1996) proposent une hypothèse qui rallie les deux thèmes de recherche précédents en lançant l'idée d'une spécialisation hémisphérique magnocellulaire (hémisphère droit) et parvocellulaire (hémisphère gauche). Nous avons éprouvé cette hypothèse en créant des stimuli ayant des propriétés reconnues pour chacun des systèmes visuels (magnocellulaire : stimulus à contours flous, gros, avec un mouvement et des contrastes de luminance; et parvocellulaire : stimulus à contour précis, petit, avec couleurs différentes mais équiluminantes) nous permettant de stimuler optimalement chacun. Nous avons enregistré les potentiels évoqués à la surface du crâne de participants normaux face à ces différentes stimulations. Dans un premier temps, les données seront analysées afin de vérifier s'il y a ou non spécialisation hémisphérique prévue par Kosslyn et collègues (1992) et Hellige (1995) pour chacun des systèmes (magnocellulaire à droite et parvocellulaire à gauche) spécialisation. Nous utiliserons les données également pour vérifier s'il y a un transfert interhémisphérique privilégié (en force et en vitesse) pour les deux systèmes visuels (magno- et parvocellulaire).

CHAPITRE I

SPÉCIALISATION HÉMISPHERIQUE

1.1 Utilisation des données provenant du singe pour comprendre l'humain

Plusieurs recherches ont été effectuées sur les voies de traitement de l'information visuelle, allant du poisson-chat à l'humain en passant par le chat et le singe. Comme attendu, les voies visuelles du singe sont plus près de celles de l'humain que le sont celles du chat ou du poisson-chat. On retrouve pourtant des ressemblances entre certains neurones visuels des chats ou des singes et ceux des humains comme, par exemple, le gain de contraste des cellules Y du chat qui est semblable à celui des cellules M du singe et de l'humain (Benardete, Kaplan, & Knight, 1992). Étant donné ces ressemblances et l'impossibilité de léser ou d'introduire de façon invasive des micro-électrodes dans les cerveaux humains normaux, les données physiologiques et anatomiques du singe sont utilisées comme modèle pour comprendre l'humain, quoique, la plupart du temps, elles sont vérifiées de façon psychophysique chez l'humain pour déceler des différences subtiles.

1.2 Nomenclature

Étant donné les recherches faites sur plusieurs espèces, de nombreuses nomenclatures différentes ont été utilisées pour désigner les différents types de cellules retrouvées. Bien souvent (quoique pas toujours), une nomenclature est utilisée spécifiquement pour une espèce. Le tableau 1.1 sert à éclaircir ce point :

Tableau 1.1
Différentes nomenclatures utilisées

Magnocellulaire	Parvocellulaire
Large-spectre ("Broad-band")	Couleur-opposante ("color-opponent")
Transitoire ("transient")	Soutenue ("sustained")
M	P
P α	P β
A	B
Y	X

1.3 Anatomie des systèmes magno- et parvocellulaire

L'idée voulant que le système visuel se divise en au moins deux voies parallèles est maintenant très populaire et très acceptée (Kandel, Schwartz & Jessel, 1991; Brigell et al., 1996). Les voies magno- et parvocellulaire sont anatomiquement et physiologiquement distinctes, de la rétine jusqu'au corps genouillé latéral (Conley et Fitzpatrick, 1989) et elles demeurent presque entièrement séparées et indépendantes tout au long du système visuel, jusqu'aux aires corticales (Livingstone, 1993). Chacune des voies émerge de différentes cellules ganglionnaires de la rétine, et ces voies se séparent pour former les divisions magno- (2 lames neuronales ventrales) et parvocellulaire (4 lames neuronales dorsales) du corps genouillé latéral (CGL) du thalamus. Elles tirent leur nom de ces subdivisions dans le CGL et par le fait de leur taille (magno = grosses cellules; parvo = petites cellules).

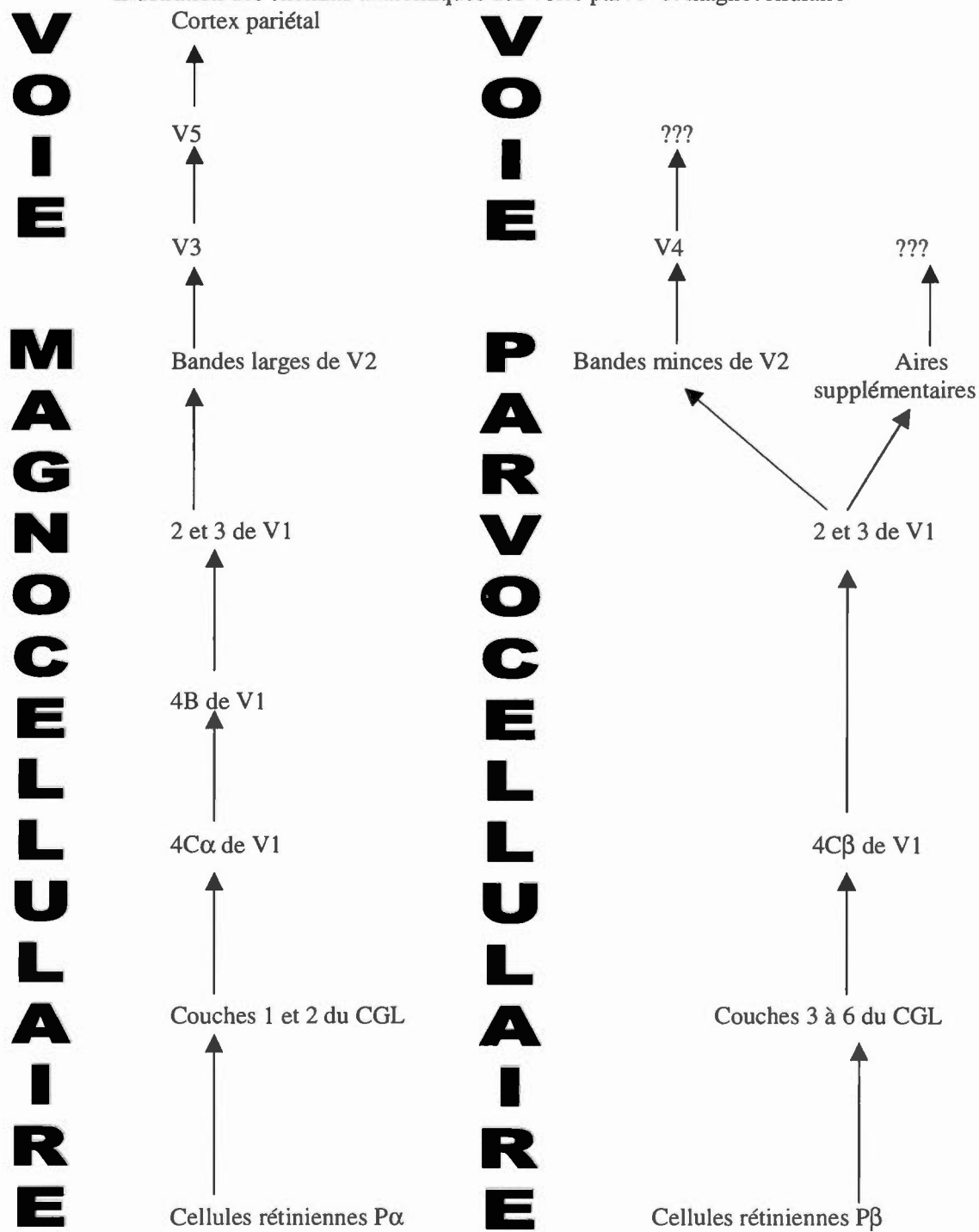
Les cellules rétinienne ganglionnaires P α projettent aux couches magnocellulaires du CGL (soit les couches 1 et 2, les plus ventrales), vont ensuite à l'aire V1 (zone 17) dans la couche 4C α qui, à son tour, projette à la couche 4B et finalement aux couches 2 et 3 pour ensuite se rendre directement et indirectement via les bandes larges (riches en cytochrome oxydase [CO]) à l'aire V2 et finalement à V3 et V5 (MT [medial temporal] et MST [medial supérieur temporal]) pour enfin se rendre, de façon privilégiée, au cortex pariétal. La voie

magnocellulaire s'étend en fait plus loin que le MST jusqu'à l'aire VIP (ventrale intrapariétale) du cortex pariétal et du champ visuel frontal (Ungerleider et Desimone, 1986).

Les cellules rétinienne ganglionnaires P β projettent aux couches parvocellulaires du CGL (soient les couches 3 à 6, au niveau dorsal), vont ensuite à l'aire V1 dans la couche 4C β et de là, se rendent directement dans les couches 2 et 3 qui contiennent les blobs (CO) et les interblobs (toutes de V1) pour ensuite aller dans les bandes minces et les interbandes de V2 pour se rendre finalement à V4 (Heywood, Cowey et Newcombe, 1994; Manson et Kandel, 1991; Tootell, Hamilton et Switkes, 1988; Tootell, Silverman, Hamilton, De Valois et Switkes, 1988). La division parvocellulaire se divise à V1 (dans les couches 2 et 3) pour former une voie supplémentaire dans les aires supérieures à V1, une voie qui monte jusqu'à l'aire 18. Après l'aire 18, les projections de ces trois subdivisions ne sont pas complètement claires (voir figure 1.1). Selon Benardete et Kaplan (1997), la voie parvocellulaire représenterait 85 % des fibres atteignant le CGL. Selon Shapley et Perry (1986), le système visuel doit maintenant être conçu comme une caméra faite d'au moins deux films neuraux empilés l'un par-dessus l'autre et qui nous transmettent chacun une version filtrée séparément de l'image que nous a transmise l'œil.

Figure 1.1

Illustration des chemins anatomiques des voies parvo- et magnocellulaire



1.4 Différences fonctionnelles des systèmes magnocellulaire et parvocellulaire

Schneider (1969) a été l'un des pionniers qui a orienté la recherche sur les différences fonctionnelles qui existaient dans le système visuel en proposant de tenir compte des propriétés des stimuli de même que des réponses pour interpréter les résultats obtenus dans les différentes recherches sur le système visuel. Il fut également dans les premiers à noter qu'il pouvait exister des systèmes de traitement de l'information visuelle qui n'avaient pas les mêmes voies physiologiquement et qui s'occupaient de tâches différentes soit, de "où est-ce" et de "qu'est-ce que c'est". La littérature s'est développée sur le sujet et est maintenant assez importante pour permettre de mieux qualifier les différents systèmes de traitement de l'information visuelle.

Le système magnocellulaire avec ses cellules ganglionnaires $P\alpha$, à gros champs réceptifs, semble être spécialisé pour le traitement rapide de l'information visuelle, pour détecter les contrastes, la luminance et le mouvement (Breitmeyer et Williams, 1990; Levitt et al., 2001). Par contre, il contribue peu à la discrimination de différences de couleurs, à la perception des images à haute résolution spatiale et il ne soutient qu'une faible acuité.

Le système parvocellulaire, avec ses cellules ganglionnaires $P\beta$, à petits champs réceptifs, semble être spécialisé dans le traitement des couleurs et des formes. De plus, il peut traiter les images à haute résolution spatiale. Par contre, il traite l'information plus lentement que le système magnocellulaire, il détecte très difficilement les différences de luminance, le mouvement et les contrastes (Breitmeyer et Ganz, 1977; Conley et Fitzpatrick, 1989; Derrington et Lennie, 1984; Shapley et Perry, 1986; Wiesel et Hubel, 1966; Levitt et al., 2001). C'est aussi le système qui permettrait une bonne acuité visuelle.

L'aire médiale temporale (MT) est souvent associée au traitement des informations arrivant de la voie magnocellulaire. Au niveau physiologique, l'étude faite par Maunsell, Nealey et DePriest (1990) révèle que lorsque les neurones magnocellulaires étaient inhibées, peu ou pas de réponses étaient enregistrées dans l'aire MT. Tootell et collègues (1995) ont utilisé l'analyse par résonance magnétique fonctionnelle (chez l'humain) pour déterminer la localisation ainsi que le fonctionnement de cette aire. Or, ils ont démontré quelle aire était spécialisée pour le traitement du mouvement et de la luminance, et cela concordait parfaitement avec ce qui a été démontré comme particularité fonctionnelle du système

magnocellulaire. Pour ce qui était de sa localisation, elle correspondait parfaitement avec ce qui avait déjà été trouvé par les études de tomographie par émission de positrons (PET) et les études anatomiques, c'est à dire la même localisation que le système magnocellulaire.

Certaines expériences psychophysiques (Breitmeyer, 1975) ont démontré que pour les humains, tout comme pour les animaux, le système magnocellulaire répond avec une latence plus courte que le système parvocellulaire. Livingstone (1993) ainsi que Maunsell et al. (1999) ont montré physiologiquement que les neurones magnocellulaires du CGL répondaient plus rapidement que les neurones parvocellulaires. D'après les résultats obtenus par Maunsell et Gibson (1992), les 5 à 10 premières millisecondes d'activité dans le cortex strié peuvent être attribuées de façon non-équivoque à l'activité du système magnocellulaire. L'un des facteurs qui peut contribuer au fait que les signaux magnocellulaires arrivent plus vite au cortex que les signaux du système parvocellulaire est que les axones des neurones magnocellulaires, plus gros, conduisent les influx nerveux plus rapidement que les axones du système parvocellulaire (voir aussi Conley et Fitzpatrick, 1989; Kaplan & Shapley, 1982; Florence & Casagrande, 1987; Levitt et al., 2001). Cependant, Maunsell et al. (1999) affirment que la convergence des neurones et le plus grand nombre de neurones parvocellulaires joueraient contre l'avantage magnocellulaire en permettant aux influx parvocellulaires d'être détectés plus tôt. Nowak, Munk, Girard et Bullier (1995) ont démontré que même à l'aire V1 et V2, les neurones magnocellulaires étaient activés environ 20 ms avant les neurones parvocellulaires. Les distinctions fonctionnelles entre les systèmes magnocellulaire et parvocellulaire sont présentées au tableau 1.2.

Tableau 1.2
Propriétés des voies visuelles magnocellulaire et
parvocellulaire chez l'humain

Voie magnocellulaire	Voie parvocellulaire
traitement rapide	traitement lent
sensible au mouvement	peu sensible au mouvement
traitement des faibles fréquences spatiales	traitement des hautes fréquences spatiales
insensible aux couleurs	traitement des couleurs
faible résolution spatiale	haute résolution spatiale
sensible au contraste de luminance	peu sensible au contraste de luminance

1.5 Résultats expérimentaux contradictoires

Bien entendu, certaines expérimentations peuvent être en partie contradictoires mais il faut remarquer qu'elles n'utilisent qu'une seule propriété à la fois alors que notre stratégie est de combiner toutes les propriétés. Parmi ces expérimentations, celle de Cornelissen, Richardson, Mason, Fowler et Stein (1995) lance l'hypothèse qu'une minorité de cellules parvocellulaires peut répondre comme des cellules magnocellulaires pour le contraste de luminance. Mais ce n'est qu'une minorité et elles risquent d'être non stimulées par les autres aspects magnocellulaires que nous recrutons.

L'expérimentation qui semble vraiment la plus inquiétante pour notre projet est celle de Nealey et Maunsell (1994). Ils ont enregistré les réponses des couches superficielles de V1 tout en inactivant soit la voie parvocellulaire, soit la voie magnocellulaire du CGL pour voir les différentes contributions de chacune. Or, les deux voies donnaient des réponses à peu près semblables, la voie magnocellulaire répondant légèrement plus fort. Ils en arrivaient donc à la conclusion que les deux voies ne maintenaient pas leur ségrégation jusque dans V1. Nous pouvons par contre être rassurés par le fait que nous n'enregistrons pas les réponses de V1 seulement mais bien de toute la voie (quoique surtout les réponses provenant des aires corticales) en utilisant des potentiels évoqués.

1.6 Troisième voie

Manson et Kandel (1991), Shapley (1990), Casagrande (1999), Morand et collègues (2000) ainsi qu'Hendry et Reid (2000) parlent d'une troisième voie (koniocellulaire) qui prendrait racine dans les systèmes parvo- et magnocellulaire du CGL pour se diviser et traiter de l'information qui est normalement traitée par la voie parvocellulaire lorsque rendue à V1. Cette voie serait distincte anatomiquement des deux autres (Nealey et Maunsell, 1994). Elle partirait des couches 4C β de V1 pour se rendre dans les "blobs" et ensuite atteindre la couche mince de V2 (Livingstone et Hubel, 1988), se rendre à V4 et finalement au cortex temporal. D'après Livingstone et Hubel (1988), chez le macaque, la moitié des cellules de cette voie seraient sensibles aux couleurs. L'autre moitié agiraient comme les cellules du système magnocellulaire et réagiraient aux différences de luminance. Ce sont probablement les cellules dont parlaient Cornellisen et collègues (1995) pour la luminance. Morand et

collègues (2002) proposent également que cette voie s'occupe également du traitement du mouvement. Par contre, Tyler (1990) affirme que les trois voies traitent de particularités différentes. D'après lui, la première (magno/interblob) s'occuperait du mouvement et des réponses transitoires (à traitement rapide), la deuxième, parvo/interblob traiterait les hautes fréquences spatiales et l'information statique et la troisième, parvo/blob, se chargerait de la couleur et des basses fréquences spatiales. Pour sa part, Casagrande (1999) indique que cette voie aurait des propriétés ressemblant plus à celles de la voie parvocellulaire que magnocellulaire.

Comme Casagrande (1999) le nomme, la littérature n'est pas encore très développée pour nous indiquer les propriétés de cette voie. Nous ne tenterons donc pas de créer un stimulus qui aurait des caractéristiques permettant de stimuler maximale cette troisième voie. En fait, comme cette voie semble aller recruter des particularités de chacun des deux systèmes ainsi que de se situer anatomiquement à travers les deux autres voies de traitement de l'information visuelle, elle ne semble pas avoir des spécificités précises quant aux types de stimuli auxquels elle répond. Les stimuli que nous utiliserons, ayant des caractéristiques appartenant spécifiquement à l'un des systèmes, ne devraient pas stimuler optimalement les cellules du système koniocellulaire. Cependant, il semble intéressant de considérer, que ce système pourrait expliquer les disparités retrouvées dans la littérature, telles que celles notées par Merigan et Maunsell (1993), quant aux données obtenues suite à des stimulations avec des caractéristiques visuelles qui vont utiliser les deux systèmes visuels communs (parvo- et magnocellulaire).

1.7 Double spécialisation hémisphérique

Kosslyn et collègues (1992) ont proposé l'idée d'une spécialisation hémisphérique pour le traitement des données qui proviennent de certaines cellules du CGL. D'après les résultats obtenus lors de tests sur les relations spatiales, ils ont formulé l'hypothèse à l'effet que l'hémisphère droit serait davantage spécialisé pour exploiter les neurones visuels de bas niveau ayant des champs réceptifs relativement larges (c'est-à-dire qui reçoivent des informations en provenance de régions spatiales relativement larges) et qui auraient un grand degré d'enchevêtrement. Ces neurones à champs réceptifs larges seraient très pratiques dans

les processus préattentionnels, qui, par définition, doivent surveiller de larges régions de l'espace. Par contre, l'hémisphère gauche traiterait plus efficacement que l'hémisphère droit des stimuli plus petits, et de haute fréquence spatiale, qui ne sont pas enchevêtrés. Que cette dissociation corresponde à la différence entre les systèmes magnocellulaire et parvocellulaire n'a pas échappé à ces auteurs.

Dans une communication personnelle de mai 1990 à Kosslyn et collègues (1992), Livingstone aurait aussi spéculé que les stimuli magnocellulaires pourraient être mieux traités par l'hémisphère droit (voir aussi Livingstone and Hubel, 1988). Parce que ces neurones ont un champ réceptif relativement grand, elle propose aussi l'idée qu'ils puissent être importants dans les processus préattentionnels.

Hellige (1996) a, depuis, davantage articulé cette idée de spécialisation hémisphérique parvocellulaire à gauche et magnocellulaire à droite. En effet, son article se veut une revue des phénomènes qui peuvent avoir une certaine spécialisation à droite ou à gauche. Or, chacun des phénomènes nommés reviennent à l'idée des systèmes magno- et parvocellulaire. En effet, il aborde le traitement de stimuli de haute versus basse fréquence spatiale, de rapidité de traitement, de contours flous ou bien découpés, ainsi que de couleurs. Mais ces expériences ne tiennent compte que d'une seule particularité ou, au plus, deux de chacun des systèmes. Nous utiliserons maximalement toutes les particularités de ces systèmes pour essayer de démontrer que les résultats obtenus jusqu'à maintenant, additionnés ensembles, ne sont pas suffisants pour appuyer l'hypothèse émise de double spécialisation hémisphérique.

1.8 Effets de spécialisation hémisphérique

Plusieurs effets de spécialisation hémisphérique qui donneraient un appui indirect à cette affirmation de Kosslyn et collègues (1992) ont été retrouvés. Sergent (1982a) a trouvé que l'hémisphère gauche encodait mieux que le droit les structures qui sont petites et/ou de hautes fréquences spatiales et que le droit encodait mieux que le gauche les gros stimuli composés de basses fréquences spatiales. Mais, l'hémisphère droit opérerait mieux sur les stimuli à faibles contrastes et serait moins défavorisé lors de la présentation de stimuli de courte durée (Sergent et Hellige, 1986). Sergent (1982b) note que l'hémisphère droit aurait

répétitivement montré une supériorité lors du traitement de stimuli à temps de présentation bref mais que, par contre, l'hémisphère gauche semblait plus efficace dans des conditions d'extraction de fréquences spatiales élevées. Selon Mecacci et Spinelli (1987), l'hémisphère droit deviendrait aussi dominant quand les patterns sont présentés à haute fréquence temporelle. Les stimuli visuels allant initialement à l'hémisphère droit seraient traités plus rapidement que ceux allant initialement à l'hémisphère gauche (Jeeves & Dixon, 1970). Van Orden et House (1996), eux, ont utilisé les potentiels évoqués avec des humains afin de démontrer qu'il y avait une spécialisation de l'hémisphère gauche pour les hautes fréquences spatiales (petits stimuli) mais seulement à basse fréquence temporelle. Zani et Proverbio (1995), eux aussi à l'aide de potentiels évoqués, ont démontré une double spécialisation hémisphérique pour les fréquences spatiales, soit les hautes fréquences à gauche et les basses à droite, ce qui concorde parfaitement avec la proposition initiale de Kosslyn et collègues (1992).

D'autres études, faites sur des patients ayant des lésions spécifiques à un hémisphère, révèlent également des effets de spécialisation hémisphérique. En effet, une étude par Doricchi, Angelelli, De Luca et Spinelli (1996) avec un patient lésé à l'hémisphère droit (incluant le lobe frontal, le gyrus post-central et le lobule pariétal supérieur) démontrait une négligence spatiale unilatérale à gauche pour les stimuli à faible contraste de luminance mais pas pour ceux avec un fort contraste de couleur et que les potentiels évoqués générés par des stimuli de faible contraste de luminance présentés à l'hémichamp visuel gauche n'étaient pas fiables mais que ceux avec des stimuli de couleurs équiluminantes présentés au même hémichamp visuel l'étaient, même si la latence était plus grande que lorsqu'ils étaient évoqués à l'hémichamp visuel droit. Ces résultats ont été interprétés par les auteurs comme des effets d'une lésion sévère au système magnocellulaire de l'hémisphère droit.

Braun, Mailoux et Dufresne (1996) ont démontré une spécialisation hémisphérique (pour l'hémichamp visuel stimulé) de temps de réaction simple pour des situations d'adaptation rétinienne scotopique (gauche) et photopique (droite). Les stimuli utilisés pour la situation photopique étaient des petits carrés de lumière blanche (avec une luminance de 697 cd/cm^2) qui apparaissaient pendant 20 ms alors que ceux utilisés pour la situation scotopique, bien que de même forme, avaient une luminance variant entre 1 et 7 cd/cm^2 . Les auteurs suggèrent que cette spécialisation serait due à l'action sélective des bâtonnets (pour

l'hémisphère gauche) et des cônes (pour l'hémisphère droit) respectivement et associent cette spécialisation à l'idée de Kosslyn et collègues (1992) de spécialisation hémisphérique pour suggérer une possible spécialisation des cônes pour le système parvocellulaire et des bâtonnets pour le système magnocellulaire. Braun, Achim, Charron et Côté (1998) disent d'ailleurs que les bases sur lesquelles s'appuie l'idée de Kosslyn et collègues (1992) représentent aussi bien les cônes et les bâtonnets que les systèmes parvo- et magnocellulaire, puisque leur idée est basée sur la grosseur des champs réceptifs des cellules des deux systèmes, alors qu'on sait que les cônes et les bâtonnets n'ont pas non plus les mêmes grosseurs de champs réceptifs. Ainsi, à l'aide de stimuli qui se rapprochent des stimuli reconnus pour stimuler les systèmes magno- et parvocellulaire, Braun et collègues (1998) ont démontré une spécialisation de l'hémisphère gauche pour l'exploitation des cônes.

Cependant, certains auteurs ne retrouvaient pas cet effet de spécialisation hémisphérique telle que proposée par Sergent (1982). C'est le cas de Grabowska, Nowicka, Szatkowska (1992) qui retrouvent un avantage à l'hémisphère droit (des plus grandes amplitudes en potentiels évoqués) en réponse à des graphiques sinusoïdaux, quelle que soit la fréquence spatiale. Donc, peu importait la fréquence spatiale des graphiques sinusoïdaux utilisés, ils génèrent un avantage en amplitude à l'hémisphère droit alors que Sergent (1992) proposait l'hypothèse de double spécialisation basée sur les caractéristiques des stimuli (dont la fréquence spatiale).

1.9 Amplitudes et latences associées aux spécialisations hémisphériques

Proverbio, Zani et Avella (1996) ont trouvé que les potentiels évoqués résultant de stimulations à basses et à hautes fréquences spatiales avaient différentes polarités et localisations topographiques en plus de refléter des activations fonctionnelles distinctes, séparées topographiquement et qui activaient des générateurs neuraux différents en fonction des fréquences spatiales utilisées. Finalement, ils arrivaient à la conclusion que ces différents générateurs neuraux étaient distribués dans les hémisphères opposés, soit l'hémisphère droit pour les basses fréquences spatiales et l'hémisphère gauche pour les hautes fréquences

spatiales. Ils ont donc démontré une spécialisation hémisphérique pour le traitement des fréquences spatiales, en démontrant cette supériorité de chaque hémisphère pour un type donné de fréquences spatiales (Proverbio, Zani et Avella, 1996).

1.10 Effets d'hémisphère en détection simple

Des effets d'hémisphère ont été obtenus en simple détection en potentiels évoqués (voir tableau 1.3). Toutefois, aucune de ces investigations n'a façonné les stimuli de façon à optimiser sélectivement la contribution de la voie parvocellulaire ou magnocellulaire et, de plus, aucun auteur ne note d'association avec les systèmes parvocellulaire ou magnocellulaire pour ses résultats. Il nous semble que si ces auteurs avaient pris soin de vérifier les particularités de leurs stimuli comme le propose Sergent (1983), ils auraient pu avoir des effets d'hémisphère beaucoup plus forts et plus concordants les uns avec les autres.

|

Tableau 1.3

Effets de champ, asymétrie d'hémisphère et type de stimulus pour des potentiels évoqués en détection simple

1er auteur	date	Sites	A. H.	A. C.	Assignment du stimulus
Ossenblok	1994	?	D	D	+ PARVO
Hoptman	1996				MAGNO / PARVO
Latences					
Jeunes					
P1		O3-O4	G	G	
N1		O3-O4	D	D	
P2		O3-O4	D	G	
Amplitudes					
P1		T5-T6	G	G	
N1		O3-O4	G	D	
P2		T5-T6	G	D	
		O3-O4	G	D	
		O3-O4	D	G	
Hoptman	1996				MAGNO / PARVO
Latences					
Vieux					
P1		O3-O4	D	G	
N1		O3-O4	D	D	
P2		O3-O4	D	D	
Amplitudes					
P1		T5-T6	G	G	
N1		O3-O4	G	G	
P2		T5-T6	D	D	
		O3-O4	D	D	
		O3-O4	D	D	
Saron	1989				+ MAGNO
Expérience 1					
Latences					
P1		O1-O2	D	D / G	
N1		O1-O2	D	G	
Amplitudes					
P1		O1-O2	G	D	
N1		O1-O2	D	D	

Saron	1989			+ MAGNO
Expérience 2				
Latences				
P1	O1-O2	D	G	
N1	O3-O4	D	G	
	O1-O2	D	G	
	O3-O4	G	D	
Amplitudes				
P1	O1-O2	G	D	
N1	O3-O4	G	D	
	O1-O2	D	G	
	O3-O4	G	G	
Saron	1989			+ MAGNO
Expérience 3				
Latences				
P1	O3-O4	D	D	
N1	O3-O4	G	D	
Saron	1989			+ MAGNO
Expérience 4				
Latences				
P1	O3-O4	D	G	
N1	O3-O4	D	D / G	
Savage	1993			MAGNO / PARVO
Expérience 2				
Latences				
N1	O1-O2	D	G	

Légende :

Sites : emplacement des électrodes

P1 : première onde positive détectable

N1 : première onde négative détectable

P2 : deuxième onde positive détectable

A.H. : avantage d'hémisphère

D : droit

A.C. : avantage de champ

G : gauche

Assignation du stimulus : d'après les caractéristiques du stimulus, la détection est effectuée :

+ PARVO : plus par la voie parvocellulaire

+ MAGNO: plus par la voie magnocellulaire

MAGNO / PARVO : par les deux voies

1.11 Maladies avec troubles magno- ou parvocellulaire associés

Il existe des conditions cliniques comportant des déficits sélectifs de l'un des systèmes, magno- ou parvocellulaire. Nous développons ce projet avec, comme but futur, de pouvoir aider au diagnostic, au traitement ou simplement à une meilleure compréhension de certaines maladies avec des bases magno- ou parvocellulaires. En effet, si nous sommes capables de stimuler de façon isolée l'un des deux systèmes, il sera facile par la suite de conclure en une déficience d'un de ces systèmes pour certaines maladies. De plus, la réfutation de l'hypothèse de spécialisation hémisphérique pour ces systèmes permettra d'invalider la notion qu'un hémisphère risque le plus d'être affecté (selon le rapprochement fait entre un des système visuel et une maladie donnée).

Une des conditions que l'on associe souvent à un mauvais fonctionnement du système magnocellulaire est la dyslexie (Barnard, Crewther, & Crewther, 1998; Carroll, Mullaney, & Eustace, 1994; Chase & Jenner, 1993; Galaburda, 1993). Greatex et Drasdo (1995) ont bien élaboré le problème et font une bonne revue concernant les expérimentations ayant tenté de démontrer ce trouble magnocellulaire chez certains dyslexiques. Les expérimentations qui ont ainsi tenté d'isoler le système magnocellulaire déficitaire ont connu un succès mitigé. En effet, plusieurs expériences ont démontré qu'il n'existait pas de différence entre les dyslexiques et les lecteurs normaux avec des tâches qui impliquaient des caractéristiques reconnues comme étant liées au système magnocellulaire (Schulte-Körne et collègues, 2004, Sperling et collègues, 2005, Bednarek et Grabowska, 2002). Plusieurs explications sont données allant du fait que le déficit magnocellulaire peut n'être qu'une prédisposition à des troubles de lecture (Frith et Frith, 1996), que les tâches utilisées ne stimulaient pas spécifiquement le système magnocellulaire (Schulte-Körne et collègues, 2004), que ce qui était problématique chez les dyslexiques n'était pas lié au système magnocellulaire plus qu'au système parvocellulaire mais était une déficience dans la capacité de distinguer un stimulus du « bruit » ambiant (Sperling et collègues, 2005), que les difficultés vécues par les dyslexiques étaient liées à la fois à des troubles visuels associés à un déficit du système magnocellulaire qu'à des troubles phonologiques (Terepocki, Kruk et Willows, 2002), que ce qui était proposé comme un trouble magnocellulaire (par exemple, une plus longue latence passée sur l'identification d'une série de lettres) reflétait plus une conséquence d'un trouble

de lecture que l'inverse (Hutzzler et collègues, 2006) et d'autres argumentaient que la cause de la dyslexie était plutôt un problème attentionnel, souvent lié aux problèmes retrouvés chez les dyslexiques mais qui peut affecter également le traitement magnocellulaire (Bednarek, Tarnowski et Grabowska, 2006). Il est à remarquer que plusieurs de ces expériences n'utilisaient que quelques-unes des propriétés magnocellulaires et c'est pourquoi nous essayons de stimuler maximale ce système, ce qui permettrait peut-être d'obtenir des résultats différents en refaisant ces études avec de nouveaux stimuli. Grosser et Spafford (1992) ont essayé de compléter la théorie du déficit magnocellulaire en expliquant que ce système est constitué à la fois de cônes et de bâtonnets alors que le système parvocellulaire est presque exclusivement constitué de cônes. D'après eux, les bâtonnets sont nécessaires pour la réponse rapide du système magnocellulaire, celle qui inhibe la réponse parvocellulaire. Alors, ils proposent plutôt que ce soit les bâtonnets du système magnocellulaire qui soient déficitaires dans la dyslexie, ce qui n'exclut pas le trouble magnocellulaire mais le complète. Bien que Braun et collègues (1998) fassent une démonstration de spécialisation hémisphérique pour les cônes et soulèvent l'idée d'une spécialisation des cônes pour le système parvocellulaire et des bâtonnets pour le système magnocellulaire, le lien entre le type de cellules (cônes ou bâtonnets) et les différents systèmes visuels (parvo- et magnocellulaire) en incluant toutes les particularités reconnues de ces différentes voies de traitement n'a pas encore été démontré.

Une autre pathologie dans laquelle on a identifié une dégénération des cellules de type magnocellulaire est le glaucome clinique, et, bien que moins spectaculaire, l'hypertension oculaire (Howe & Mitchell, 1992). Ici aussi, les investigateurs utilisent des stimuli non complètement optimisés pour distinguer les deux systèmes. Ils ne se fient que sur la sensibilité au contraste.

Selon Wolf, Arden et Plant (1996), la rétinopathie associée aux mélanomes comporte un déficit magnocellulaire puisque la vision des couleurs serait préservée mais la sensibilité aux contrastes achromatiques de basses fréquences spatiales et la détection du mouvement seraient diminués considérablement. Par contre, la neuropathie tropicale Cubaine affecterait la voie parvocellulaire tout en épargnant la voie magnocellulaire puisque la sensibilité aux contrastes achromatiques serait préservée alors que la vision des couleurs serait sévèrement affectée.

Steinman, Steinman, Trick et Lehmkuhle (1994) vont même jusqu'à attribuer les déficits d'attention visuelle chez les personnes âgées à une dégénérescence plus rapide du système magnocellulaire en se basant sur la logique selon laquelle le système magnocellulaire répond habituellement avec rapidité et aussi parce qu'il est vu comme le système s'occupant de l'attention visuelle alors qu'on ne retrouve plus cette rapidité pour l'attention visuelle chez les personnes âgées.

D'après Regan et Maxner (1987), la maladie de Parkinson serait une autre maladie affectant sélectivement le système magnocellulaire. En effet, la sensibilité aux contrastes visuels des grilles était plus faible chez ces patients lorsque les stimuli étaient de basse fréquence spatiale (particularité du système magnocellulaire) et avaient une fréquence temporelle reconnue pour stimuler particulièrement le système magnocellulaire. Cette perte de sensibilité était aussi retrouvée dans plusieurs cas de sclérose en plaques. C'est pourquoi ils font un rapprochement entre le Parkinsonisme et les troubles qu'on retrouve dans la sclérose en plaques, c'est à dire la névrite optique. Phillips, Foster, Honan, Edgar, et Heron (1994) proposent eux aussi une dégénérescence magnocellulaire pour la névrite optique puisqu'ils ont remarqué une moins grande sensibilité chez les personnes atteintes de cette affection pour les stimuli achromatiques, ceux qui sont reconnus comme étant traités par les fibres magnocellulaires. Par contre, Porciatti et Sartucci (1996) pensent que la névrite optique relèverait d'un trouble parvocellulaire.

CHAPITRE II

TRANSFERT INTERHÉMISPHERIQUE

2.1 Introduction

En 1912, Poffenberger faisait une proposition intéressante qui, depuis ce temps, génère de nombreuses recherches en neuropsychologie. Il a inventé ce qu'il pensait être une façon de mesurer le temps de transfert interhémisphérique. Comme les projections visuelles et motrices sont contralatérales dans le cerveau, il est possible de calculer une différence entre les temps de réaction de stimulations croisées (quand la réponse neuronale produite par le stimulus visuel est reçue dans un hémisphère mais que la réponse manuelle nécessaire est émise par l'autre hémisphère) et non-croisées (quand la réponse neuronale produite par le stimulus visuel est reçue dans le même hémisphère que celui qui émet la réponse manuelle). Poffenberger a inféré qu'on peut ainsi en déduire le temps pris par le cerveau pour transférer l'information d'un hémisphère à l'autre, ce qu'on appelle le temps de transfert interhémisphérique (TTIH) ou la moyenne des différences croisées/ non-croisées (DCNC). Il a maintes fois été confirmé empiriquement que la condition non-croisée (main répondante du même côté que l'hémisphère stimulé) est plus rapide que la condition croisée (main répondante du côté opposé à l'hémisphère stimulé), ce qui a généralement laissé croire, à l'instar de Poffenberger, que cette dernière condition requiert un transfert de l'information d'un hémisphère à l'autre afin de donner la réponse. On pense aujourd'hui que ce transfert serait effectué essentiellement par le corps calleux (CC). En effet, le DCNC est plus long

pour les sujets avec agénésie du CC et ceux qui ont subi une section du CC (Clarke et Zaidel, 1989; Iacoboni, Fried et Zaidel, 1994; Jeeves, 1969).

2.2 Temps de réaction simple

Plus de quatre-vingt ans après la publication de Poffenberger, de nombreux chercheurs ont analysé le DCNC avec des expériences en temps de réaction simple (TRS). Une méta-analyse de cette littérature par Marzi, Bisiacchi et Nicoletti (1991) conclue à un DCNC situé proche de 4 ms. Plusieurs autres méta-analyses rapportent des DCNCs variant entre 1 et 5 ms (Bashore, 1981; Braun, 1992).

Braun et collègues (1994) ont créé plusieurs tâches (incluant soit un choix de réponses, du Go-No-Go, une simple détection, ou des associations) en TRS pour estimer le temps de transfert interhémisphérique mais ils ont aussi regardé la fréquence des erreurs faites dans le but de comprendre les dynamiques interhémisphériques. Ils ont trouvé que les différents types d'erreurs (omission, anticipation, décision) donnaient des patrons de DCNC très diversifiés. D'après eux, la cause était le type de modèle utilisé, soit le modèle en choix de réponses au lieu des TRS. Ils ont conclu que seul le TRS pouvait donner un indice plausible du TTIH. Braun, Villeneuve et Achim (1996) ont utilisé le TRS avec des stimuli près du seuil de détection afin de découvrir si les distributions d'erreurs et de temps de réaction (TR) pouvaient révéler des aspects nouveaux du transfert interhémisphérique. Ils ont découvert qu'il semblait y avoir un gain en exactitude suite au transfert interhémisphérique puisque lorsqu'il y avait un transfert de l'information d'un hémisphère à l'autre, il y avait aussi un plus petit nombre d'erreurs d'omission associées à ce transfert (plus d'omissions pour les stimuli présentés du côté de la main qui devait exprimer la réponse). Ils ont émis trois hypothèses qui ne sont pas mutuellement exclusives quant à la raison de ce gain : 1) la préparation motrice pour une réponse individuelle peut générer un "bruit" neuronal dans l'hémisphère répondant; 2) les ressources de traitement peuvent devenir modulées toniquement selon la main répondante lorsqu'il y a un grand nombre d'essais consécutifs avec la même main; 3) les commissures peuvent avoir des propriétés d'augmentation du "signal" par rapport au "bruit". Cependant, aucune de ses hypothèses ne peut encore être soutenue efficacement par les expériences qui ont été faites jusqu'à présent.

2.3 Potentiels évoqués

Certains auteurs ont utilisé aussi les potentiels évoqués (PÉs) afin de mesurer le TTIH (Brown, Larson et Jeeves, 1994; Brown et Jeeves, 1993; Ledlow, Swanson et Kinsbourne, 1978; Lines, Rugg et Milner, 1984; Rugg et Beaumont, 1978; Rugg, Lines et Milner, 1984; Saron et Davidson, 1989). Ils utilisaient généralement les différences de latences des composantes P1 et N1 de stimulations unilatérales (stimuli dans un seul champ visuel) quand elles étaient enregistrées sur le scalp ipsi- et controlatéral (placement bilatéral des électrodes). Toutefois le TTIH variait plutôt entre 5 et 20 ms au lieu des 1 à 5 ms généralement trouvées en TRS, spécialement quand ils utilisaient les sites postérieurs et les ondes N160. De plus, Brown et collègues (1994) affirmaient que ces dernières composantes (P1 et N1) avaient comme chemin de transmission interhémisphérique principalement le CC puisque des expériences sur des agénésiques du CC et des patients commissurotomisés ont démontré une atténuation majeure de ces deux composantes ipsilatéralement aux stimuli (Rugg, Milner et Lines, 1985; Mangun, Luck, Gazzaniga et Hillyard, 1991; Brown et Jeeves, 1993).

Les amplitudes n'ont pas été utilisées souvent pour déterminer comment s'effectuait le transfert entre les deux hémisphères. Pourtant, cette information pourrait être extrêmement utile pour expliquer les variations dans la "force" du signal lors du transfert interhémisphérique, qui pourrait être très différente de la "vélocité" de ce même transfert. Des diminutions de l'amplitude à l'hémisphère ipsilatéral au stimulus visuel ont souvent été observées, ce qui laisse croire à une diminution de la force du signal lorsque l'information concernant le stimulus transfère dans l'hémisphère ipsilatéral (relais interhémisphérique). Ce même effet est dramatisé chez des agénésiques du CC (Rugg et collègues, 1985) et chez des callosotomisés (Kutas, Hillyard, Volpe et Gazzaniga, 1990). Braun et Villeneuve (1999) ont fait une analyse des amplitudes de leurs données obtenues lors d'une expérience en potentiels évoqués. Leurs résultats étaient compatibles avec un relais interhémisphérique plus puissant de gauche à droite bien que plus lent.

2.4 Sélectivité

2.4.1 Sélectivité anatomique et physiologique des neurones calleux

Le CC est organisé topographiquement, c'est à dire que chaque partie semble représenter certaines aires corticales (Pandya et Seltzer, 1986). De plus, il semble y avoir une spécialisation fonctionnelle associée aux différents segments calleux (Berlucchi, 1972). Ceci indique qu'il y a des routes qui sont spécifiques pour certaines fonctions, ayant leurs propres propriétés de transfert basées sur les compositions des fibres. Aboitiz, Scheibel, Fisher et Zaidel (1992) ont noté que plus la région calleuse est grosse, plus le nombre total de fibres augmente. Les régions ayant les plus grosses fibres calleuses (plus grosses que 3 et 5 μm) sont la moitié postérieure du corps du CC et aussi la partie postérieure du splénium (Aboitiz et collègues, 1992). Bien que nous utilisions souvent des données chez le chat, le rat ou le singe pour comprendre le fonctionnement de cette partie de notre cerveau, il est à noter qu'habituellement le diamètre des fibres augmente avec l'augmentation de la grosseur du cerveau. C'est donc à dire que chez l'humain, des fibres allant jusqu'à 15 μm ont été observées dans le CC (Aboitiz et collègues, 1992) alors que chez le macaque, les plus grosses semblaient être entre 8 et 11,4 μm (Swadlow, Waxman et Geschwind, 1980; La Mantia et Rakic, 1990) et chez le chat, de 6 à 8 μm (Naito, Miyakowa et Ito, 1971). Aboitiz et collègues (1992) proposent que la partie postérieure du splénium, soit l'une des régions où nous trouvons les plus grosses fibres du cerveau, serve principalement à connecter les deux héli-représentations du champ visuel.

Bien que le lapin n'ait pas une vision binoculaire, une large portion des fibres connectant ses aires visuelles primaires et secondaires produit des potentiels post-synaptiques inhibiteurs sur le côté contralatéral, probablement en excitant des interneurons inhibiteurs (Swadlow, 1977). Cela pourrait impliquer qu'une large proportion des axones calleux de grand calibre exerce un effet inhibiteur sur l'hémisphère opposé mais aucune expérience ne l'a encore démontré (Aboitiz et collègues, 1992). La distance interhémisphérique estimée est approximativement la même pour les aires visuelles, auditives, somatosensorielles et périsylvienes, c'est à dire entre 100 et 130 mm (Demeter, Rosene et Van Hoesen, 1990). De

plus, la vélocité de conduction des fibres peut être estimée, avec une constante de 8,7 mm/ms par μm de diamètre d'axone (calculé dans le système nerveux périphérique par Patton, 1982), entre 40 et 67 mm/ms, ce qui donnerait un TTIH estimé de 1,5 à 3.2 ms. Au niveau des potentiels évoqués, Grafstein (1963) avait trouvé que les fibres calleuses non-myélinisées produisaient des PÉs de plus longue latence et de signe opposés aux PÉs de fibres myélinisées. Bien que la majorité des neurones dont les axones passent dans le corps calleux soient pyramidaux, il y a tout de même des neurones non-pyramidaux qui ont été trouvés (Hughes et Peters, 1990; Peters, Payne et Josephson, 1990) et quelques auteurs ont proposé que ce dernier type de neurones était peut-être aussi nombreux que les neurones pyramidaux mais qu'ils étaient plus difficilement détectables à cause des méthodes utilisées (Hughes et Peters, 1990). Il faut remarquer que ces deux types de neurones sont aussi ceux retrouvés principalement dans le cortex visuel (Peters et Kara, 1985). Les neurones pyramidaux sont caractérisés par une dendrite apicale proéminente et un système de dendrites basales, les deux étant recouvertes d'épines, ainsi qu'un axone qui émerge de la base d'un corps cellulaire triangulaire, donnant naissance à des collatéraux qui eux, projettent à des cibles corticales et sous-corticales (DeFelipe et Farinas, 1992). Les neurones non-pyramidaux sont une classe hétérogène de neurones corticaux mais ils sont généralement divisés en deux groupes : avec ou sans épines. Les neurones avec épines (étoilés) partagent plusieurs caractéristiques des neurones pyramidaux (Vercelli, Assal et Innocenti, 1992). Il est généralement reconnu que les neurones avec épines sont excitateurs alors que les neurones sans épines seraient inhibiteurs (Ts'o, Gilbert et Wiesel, 1986). Il est aussi reconnu qu'une large majorité de fibres calleuses proviennent de neurones pyramidaux de la couche 3 (Innocenti, 1986; Vercelli et Innocenti, 1993). Bien qu'extrêmement rare, il y aurait tout de même quelques neurones non-pyramidaux sans épines qui projetteraient dans l'hémisphère controlatéral et seraient inhibiteurs (Conti, Manzoni, 1994; Peters et al, 1990; Buhl et Singer, 1989). Les deux neurotransmetteurs les plus utilisés pour la transmission calleuse sont le glutamate et l'aspartate (deux neurotransmetteurs excitateurs) (Elberger, 1989). On souligne parfois que le GABA, bien que difficile à identifier avec les méthodes actuelles, pourrait servir de neurotransmetteur surtout pour la transmission transcalleuse inhibitrice (Levi et collègues, 1982). D'après Cusick et Kaas (1986), qui ont étudié le CC chez plusieurs espèces de primates, les connections calleuses ne seraient pas toutes homotopiques (par exemple l'aire

motrice reliée avec l'autre aire motrice) mais plutôt hétérotopiques et toutes les aires corticales ne seraient pas reliées à leurs correspondantes par le CC. De plus, les aires corticales qui sont reliées ne le sont pas toutes également. Certaines aires ont plus de connections calleuses que d'autres. On ne sait pas toutefois, si la composition histologique des neurones calleux est la même quelle que soit la direction de la traversée. On ne sait pas non plus quelles propriétés fonctionnelles du transfert visuel seraient reliées à des neurones calleux d'un type particulier.

Bien qu'il soit tentant de penser qu'un type de neurone ou de neurotransmetteur puisse être un élément marquant de l'asymétrie du transfert interhémisphérique, aucune étude n'est assez précise sur les différences entre les fibres calleuses qui vont d'un sens ou dans l'autre (gauche à droite par rapport à droite à gauche) particulièrement pour ce genre d'information, ce qui nous permettrait de comprendre physiologiquement pourquoi le transfert semble plus rapide d'un côté à l'autre dans certains types de situations stimulatoires. En effet, on pourrait penser que s'il y avait plus de neurones non-pyramidaux, utilisant principalement le neurotransmetteur GABA qui est inhibiteur, de gauche à droite, que ce pourrait être la raison physiologique au transfert plus rapide de droite à gauche. Mais tout ceci n'est encore que pure spéculation dans l'attente de recherches qui pourraient nous éclairer en ce sens.

2.4.2 Sélectivité fonctionnelle

Rizzolatti, en 1979, a avancé qu'il ne pouvait exister aucune modulation du TTIH (c'est-à-dire du DCNC) par des propriétés stimulatoires, le TTIH n'étant rien d'autre que le temps de passage axonal et synaptique d'informations critiques à travers la longueur du CC. Mais ce n'est pas un avis partagé par tous (Braun, Achim et Larocque, 2003).

Certaines expérimentations ont démontré des modulations du TTIH lors de la manipulation de certaines caractéristiques des stimuli. Par exemple, le transfert interhémisphérique serait plus efficace pour certaines conditions psychophysiques du stimulus et moins pour d'autres (voir Berardi, Bisti et Maffei, 1987; Berardi et Fiorentini, 1987; Berardi, Bisti, Fiorentini et Maffei, 1988). Dans une expérience sur des chats, Berardi,

Bisti et Maffei (1987) ont implanté des électrodes dans le CC de chats à la frontière des aires 17 et 18 et ont enregistré les potentiels évoqués. Ils ont pu remarquer que l'information visuelle contenant de hautes fréquences spatiales (généralement reconnue comme étant une propriété parvocellulaire) et de bas contrastes (généralement reconnue comme étant une propriété magnocellulaire), engendrée par des graphiques sinusoïdaux, était très atténuée lorsqu'elle traversait le CC. De même, dans une autre expérience où ils séparaient le chiasme optique de chats ("split-chiasm") et faisaient une épreuve de choix de réponses avec une tâche d'apprentissage de discrimination de stimuli de contrastes égaux mais de fréquences spatiales et d'orientations différentes, Berardi, Bisti, Fiorentini et Maffei (1988) ont remarqué que l'apprentissage ne transférait à l'autre hémisphère (preuve pour eux d'un transfert interhémisphérique) que lorsque les stimuli étaient de fréquences spatiales moyennes à basses (magnocellulaire) et que le contraste était très élevé (parvocellulaire). Ces prédictions vont dans la même ligne que les résultats obtenus chez des humains par Berardi et Fiorentini (1987). Ces derniers ont abordé le transfert interhémisphérique chez les humains en faisant varier les propriétés psychophysiques des stimuli et ils sont arrivés à des résultats congruents avec ceux trouvés précédemment chez le chat par Berardi, Bisti et Maffei (1987), soit que le transfert interhémisphérique se faisait mieux avec des stimuli de basse fréquence spatiale (magnocellulaire) et de haut contraste (parvocellulaire), spécialement lorsque ces stimuli se trouvaient près du méridien vertical. Il faut noter que ces résultats n'autorisent en rien une hypothèse de spécialisation de l'un des systèmes (magnocellulaire ou parvocellulaire) pour le transfert interhémisphérique.

Cependant, un effet d'excentricité des stimuli (plus les stimuli s'éloignent de la fovée, plus le DCNC est long) a souvent été observé à l'état de tendance dans la littérature. St-John, Shields, Krahn & Timney (1987) ont cependant été les seuls à obtenir une interaction significative bien que d'autres auteurs trouvaient un effet allant dans la même direction. En effet, Berlucchi, Heron, Hyman, Rizzolatti et Umiltà (1971) ont observé que la distance du stimulus par rapport au point de fixation semblait avoir une répercussion sur le DCNC. Plus la distance était grande, plus le DCNC était long (particulièrement pour la portion temporale du champ visuel), mais cette interaction n'atteignait pas le seuil critique.

Il est bien connu aussi que le CC joue un rôle important dans la fusion des champs visuels au méridien vertical (Hubel et Wiesel, 1967; Berlucchi et Rizzolatti, 1968) de même

que dans la perception de continuité visuelle et la perception des profondeurs grâce à la binocularité (Berardi, Bisti, Fiorentini et Maffei, 1988). Le rôle important du CC dans la fusion médiane est bien appuyé sur des résultats à la fois physiologiques et anatomiques. Par exemple, Leporé, Ptito, Richer et Guillemot (1988) ont démontré que le champ réceptif de la plupart des neurones calleux surplombe la médiane verticale. Étant donné ce rôle important qui lui est reconnu et en tenant compte de l'effet d'excentricité des stimuli noté précédemment, nous pouvons penser qu'un transfert interhémisphérique plus rapide des informations provenant de ces parties de champ visuel serait un apport pour bien réaliser cet objectif de fusion médiane. De plus, il est maintenant indéniable que les cônes sont plus nombreux à la fovée et que les bâtonnets sont plus abondants en périphérie (Curcio, Sloan, Kalina et Hendrickson, 1990; Livinstone et Hubel, 1988; Shapley et Perry, 1986). On pourrait donc inférer un transfert plus rapide des informations provenant des cônes (particulièrement ceux que l'on retrouve près de la fovée) pour avantager le CC dans son rôle de fusion médiane. Par extension, on pourrait prédire un avantage du transfert de stimuli de type parvocellulaire.

Braun et collègues (1996) ont exploré l'idée d'une spécialisation hémisphérique pour les conditions de stimulation photopique et scotopique. Ils ont trouvé un avantage de TR à l'hémisphère droit pour des stimuli sombres dans une situation d'éclairage photopique et un avantage de TR à l'hémisphère gauche pour des stimuli sombres dans une situation d'éclairage scotopique. Or, nous savons que les cônes s'occupent particulièrement de la vision en situation photopique alors que les bâtonnets s'occupent particulièrement de la vision en situation scotopique. Cette spécialisation hémisphérique pourrait devenir intéressante si l'on tient compte du lien que nous essayons d'établir entre les cônes et les cellules parvocellulaires ainsi qu'entre les bâtonnets et les cellules magnocellulaires. Ainsi on pourrait imaginer un transfert plus rapide pour les cônes de l'hémisphère gauche vers le droit (avantage pour un transfert en situation photopique). Il faut toutefois noter que ces données sur des effets d'adaptation rétinienne n'ont pas encore été abordées du point de vue de l'histologie des neurones calleux.

Braun et collègues (1998) ont testé l'idée de spécialisations hémisphériques opposées des cônes et des bâtonnets. En fabriquant des stimuli utilisant les propriétés reconnues des cônes et des bâtonnets, ils ont démontré que l'hémisphère gauche était spécialisé pour la

détection par les cônes mais ils n'ont pu obtenir de spécialisation pour la détection avec les bâtonnets (voir tableau 3.1). Braun et collègues (1996) ainsi que Braun et collègues (1998) ont cependant soulevé l'idée que plusieurs propriétés connues des cônes et des bâtonnets rejoignent les caractéristiques fonctionnelles des systèmes parvocellulaire et magnocellulaire (voir tableaux 1.2 et 2.1 pour les comparaisons).

Cependant, compte tenu d'une possible absence de spécialisation croisée des systèmes parvocellulaire (hémisphère gauche) et magnocellulaire (hémisphère droit), nous pourrions tout de même inférer un transfert interhémisphérique plus rapide de la voie visuelle parvocellulaire puisqu'elle gère le méridien vertical, près de la fovéa, et cette voie contribuerait alors à l'un des rôles du CC, soit la fusion médiane. Cependant, bien que la fusion médiane ait été démontrée comme l'un des rôles du CC, des hypothèses ont été soulevées quant à d'autres rôles qu'aurait le CC qui permettraient de mieux expliquer les différences obtenues pour les temps de transfert interhémisphérique dans certaines études. Les autres rôles présumés du CC seraient : 1) la réorganisation corticale en réponse à des entrants visuels déformés (Sugita, 1996); 2) la participation à la synchronisation interhémisphérique de l'activité impliquée dans la représentation cérébrale d'objets ou d'événements complexes telle que démontrée dans les aires visuelles de chats (Konig, Engel et Singer, 1995); 3) le rôle de modulateur de l'attention entre les hémisphères; et 4) le rôle de recruteur des capacités de traitement situées dans l'hémisphère controlatéral.

Tableau 2.1
Propriétés fonctionnelles des cônes et des bâtonnets

	Propriétés des cônes	Propriétés des bâtonnets
1.	Insensibles au mouvement	Sensibles au mouvement
2.	Principalement à la fovée (central)	Principalement à la périphérie rétinienne
3.	Avantage relativement photopique	Avantage relativement scotopique
4.	Sensibilité relative au rouge	Sensibilité relative au bleu
5.	Bonne acuité	Faible acuité
6.	Relativement insensibles à la luminance absolue	Relativement sensibles à la luminance absolue
7.	Bonne résolution des formes	Faible résolution des formes
8.	Petits champs réceptifs	Gros champs réceptifs
9.	Discrimine la couleur	Ne discrimine pas la couleur
10.	Sensibilité accrue pour les durées de stimulation brèves	Sensibilité accrue pour les durées de stimulation prolongées

Note 1. Les propriétés de ces deux types de photorécepteurs sont recensées dans Livinstone et Hubel (1988) et Shapley et Perry (1986). Un support psychophysique et physiologique aux données des 10 points a été fourni par Schwartz (1992) et Granda, Maxwell et Fulbrook (1986).

Note 2. Ce tableau est tiré de Braun et collègues (1998).

En effet, bien que nous admettions plus haut que presque rien ne pouvait inspirer d'hypothèses orientées sur une quelconque particularité de la fonction visuelle des neurones calleux, à part leur propension à avoir leurs champs réceptifs proches de la ligne méridienne, Hughes et Peters (1990) soumettent plusieurs hypothèses. D'après eux, les neurones calleux non-pyramidaux pourraient avoir comme fonction la spécialisation du transfert interhémisphérique puisqu'ils pourraient temporairement inhiber les intrants calleux d'un hémisphère et faire passer seulement un certain type d'information. Cela pourrait donc constituer une base pour un transfert plus rapide d'un hémisphère à l'autre. L'hypothèse à l'idée qu'un des hémisphères soit plus efficace pour transmettre certaines informations que pour les recevoir pourrait alors être soutenue en regardant de plus près les fibres calleuses qui l'innervent. Par exemple, les fibres passant d'un côté vers l'autre pourraient être plus

inhibitrices ou excitatrices, laissant l'information traverser plus ou moins rapidement ou facilement. Il faut tout de même remarquer qu'aucun article ne semble porter d'attention à cette hypothèse et donc, appuyer un quelconque avantage pour un transfert préférentiel dans un sens ou dans l'autre de même qu'un avantage de l'un des deux hémisphères pour la réception ou l'émission d'un certain type d'information.

De même, nous pourrions penser à une sélectivité du transfert en ceci que l'hémisphère récepteur de la stimulation visuelle pourrait transmettre l'information reçue à l'autre hémisphère de façon optimale ou non, selon qu'il est ou non, spécialisé dans le traitement de l'information reçue. Les données de Nowicka, Grabowska et Fersten (1996) sur la spécialisation de l'hémisphère récepteur de la stimulation visuelle par rapport à l'émetteur nous indiquent que le temps de transmission de l'information de l'hémisphère non-spécialisé à l'hémisphère spécialisé était plus court que l'inverse. Il faut cependant noter que cette expérience exigeait un choix de réponse alors qu'il est bien connu que les choix de réponses peuvent induire d'autres éléments dans le traitement de l'information, et donc, du temps supplémentaire dont une partie influence substantiellement le DCNC (Braun, 1992) sans pour autant que cela ne découle du transfert interhémisphérique.

Par contre, toujours en tenant compte de l'étude de Braun et collègues (1998) ainsi que de celle de Braun et collègues (1996) et de la relation possible entre les cônes et la voie parvocellulaire spécialisée à l'hémisphère gauche (selon Braun et collègues, 1998), nous pourrions spéculer que cette voie transmettrait l'information à travers le CC plus rapidement de gauche à droite. Nous pourrions aussi penser que la sélectivité du relais pourrait s'effectuer quand un hémisphère non-spécialisé, étant plus lent ou inefficace à traiter l'information au niveau intra-hémisphérique, aurait de la difficulté à mobiliser un signal critique pour l'autre hémisphère. Mais encore une fois, nous n'avons rien pu trouver dans la littérature pour appuyer plus directement cette idée.

2.5 Asymétrie

Même si plusieurs hypothèses peuvent être faites quant à la sélectivité fonctionnelle du transfert interhémisphérique, nous n'avons pas de connaissances pertinentes au niveau anatomique ou physiologique suffisantes pour appuyer avec confiance toutes ces hypothèses. Nous n'avons que des données qui ne sont pas suffisamment affinées pour comprendre les raisons fonctionnelles ou simplement anatomiques qui pourraient expliquer un transfert plus rapide dans une direction ou dans l'autre. Les informations que nous avons sur l'asymétrie du transfert ne sont pas très explicites quant aux causes profondes des résultats obtenus.

Bien que l'idée préconçue soit que le transfert interhémisphérique par le CC soit symétrique, c'est à dire que la vitesse et l'efficacité de la communication interhémisphérique via le CC soit essentiellement la même de gauche à droite et de droite à gauche, il ne semble pas en être ainsi dans toutes les expériences mesurant le TTIH ou le DCNC. Au contraire, la majorité des expérimentations montrent que le transfert de droite à gauche est plus rapide que celui de gauche à droite. Marzi et collègues (1991) ont proposé que cette asymétrie était le résultat d'une asymétrie des connections calleuses, avec un plus grand nombre de neurones projetant de l'hémisphère droit à l'hémisphère gauche que l'inverse. Or, les études histologiques n'ont à ce jour aucunement appuyé cette proposition mais il faut remarquer que la question n'a pas été systématiquement étudiée.

Braun et Villeneuve (1999) ont aussi fait une analyse des amplitudes de leurs données obtenues lors d'une expérience en potentiels évoqués. Leurs résultats étaient compatibles avec un relais interhémisphérique plus puissant de gauche à droite bien que plus lent. Les résultats qu'ils obtenaient pour le TTIH avec les latences en PÉs donnaient tout de même des résultats indiquant la même asymétrie qu'en utilisant les temps de réaction soit un transfert plus rapide de droite à gauche. Cette asymétrie avait déjà été observée à plusieurs reprises avec la technique des potentiels évoqués.

En tenant compte de toutes ces données, nous pouvons constater qu'il pourrait y avoir une possibilité d'interaction entre les asymétries trouvées et les différentes propriétés stimulatoires. Bien que les propriétés exactes qui pourraient influencer le TTIH n'aient pas encore été définies de façon exacte, plusieurs études essaient de vérifier différentes

combinaisons. Si l'on tient compte des ressemblances fonctionnelles qui associent les cônes avec les cellules parvocellulaires et les bâtonnets avec les cellules magnocellulaires, on peut en venir à établir des relations entre les résultats déjà obtenus en faisant varier certaines propriétés des stimuli et ainsi fonder des hypothèses quant aux divers résultats que nous pourrions obtenir pour le transfert interhémisphérique selon les propriétés stimulatoires. Notre étude comporte des stimuli optimisés pour recruter les systèmes parvocellulaire et magnocellulaire en vision photopique. Si nous obtenions une asymétrie de transfert qui allait dans le sens de nos hypothèses orientée (ce qui impliquerait un effet « apparent » de champ visuel et un effet « apparent » de main qui aurait la même grandeur, sauf si l'un de ces effets s'y ajoute, auquel cas l'hypothèse d'asymétrie de transfert perd son avantage de parcimonie), nous aurions un début de compréhension des propriétés de transfert interhémisphérique et de ses rôles fonctionnels.

CHAPITRE III

HYPOTHÈSES

3.1 Hypothèses concernant la spécialisation hémisphérique

Afin de déterminer si nous pouvons obtenir un effet d'hémisphère franc opposant le système parvocellulaire (à gauche) et le système magnocellulaire (à droite), nous avons essayé de stimuler sélectivement et maximalement chaque voie en nous en tenant à ses propriétés différentielles. En fait, en utilisant dans une épreuve de détection, des gros stimuli aux contours flous, en mouvement, de luminance au seuil de détection pour le système magnocellulaire mais de la même couleur que le fond, présentés brièvement, nous comptons obtenir une spécialisation (surtout latence des potentiels évoqués relativement plus courte) à l'hémisphère droit (et ce particulièrement pour les stimuli dans l'hémichamp gauche) et, en utilisant des stimuli stationnaires, aux contours très définis, de couleurs différentes du fond mais de luminance égale au fond, présentés pendant une plus longue durée, nous espérons obtenir une spécialisation (surtout latence des potentiels évoqués relativement plus courte) à l'hémisphère gauche (et ce, particulièrement pour les stimuli dans l'hémichamp droit).

Nous avons aussi équilibré la période du jour durant laquelle les sujets étaient testés afin de contrer l'effet retrouvé par Zimmermann, Görtelmeyer et Wiemann (1983) selon lequel on retrouverait de plus grandes latences dans l'hémisphère droit à certains sites le matin alors que ces différences ne seraient pas significatives l'après-midi. De même, une autre expérience par Corbera, Grau et Vendrell (1993) montrait une spécialisation hémisphérique différente selon le temps de la journée et faisaient un lien avec le contrôle des rythmes circadiens pas les différents hémisphères. Nous vérifions aussi, avant l'expérimentation, que les sujets ne faisaient pas de strabisme en utilisant le système Optic

Vision Tester pour tester la perception des profondeurs puisque Andreassi et Juszcak (1984) ont démontré que les spécialisations hémisphériques attendues pour les sujets normaux n'étaient pas présentes lorsqu'un sujet souffrait de strabisme puisqu'il n'immobilisait pas son regard correctement sur le point de fixation. Par ailleurs, nous avons exclu tout sujet dyschromatopsique avec le test Lanthony XV.

Afin de déterminer si nous recrutions bien les systèmes magnocellulaire et parvocellulaire, nous nous basions sur le fait que le système magnocellulaire répond avec une latence plus courte que le système parvocellulaire (Breitmeyer, 1975). Afin de tester ce préalable, compte tenu que nos deux conditions stimulatoires (parvo- et magnocellulaire) allaient différer sur plusieurs dimensions, il a fallu introduire un raffinement expérimental très particulier. Nous avons créé un système de modification automatique de la détectabilité des stimuli basé sur les erreurs d'omission par groupe de 20 essais. Chaque sujet était constamment maintenu à un taux d'omissions de 20 % (voir la section méthode pour les détails).

Voici de façon succincte, nos différentes hypothèses :

- 1) Le système magnocellulaire devait être spécialisé à l'hémisphère droit. Les latences devaient donc être plus courtes et les amplitudes plus grandes lorsque le stimulus est dans l'hémichamp gauche, et d'autant plus lorsque le sujet répond avec la main gauche.
- 2) Le système parvocellulaire devait être spécialisé à l'hémisphère gauche. Les latences devaient donc être plus courtes et les amplitudes plus grandes lorsque le stimulus est dans l'hémichamp droit, et d'autant plus lorsque le sujet répond avec la main droite.
- 3) Test de validité interne : Le système magnocellulaire devrait être le plus rapide que le système parvocellulaire en potentiels évoqués, dans les conditions spécifiées plus haut.
- 4) Nous nous attendions à ce que la réponse faite avec la main controlatérale à l'hémisphère stimulé directement (soit ipsilatérale au champ visuel stimulé) donne des latences plus courtes et des amplitudes plus grandes.

Il est important de se rappeler que les stimuli étaient préparés pour optimiser la participation de chacun des systèmes mais qu'on ne pouvait complètement inhiber l'autre système de cette manière.

Le tableau 3.1 indique, pour les amplitudes et les latences, ce que nous prévoyions pour chacune des conditions (1 indiquant le plus court pour les latences et les amplitudes plus élevées et 8 le plus long pour les latences et le plus faible pour les amplitudes).

Tableau 3.1
Prévisions des amplitudes et des latences

	Magnocellulaire		Parvocellulaire	
	Main gauche	Main droite	Main gauche	Main droite
Hémichamp droit	4	3	6	5
Hémichamp gauche	1	2	7	8

3.2 Hypothèses concernant le transfert interhémisphérique

3.2.1 Hypothèses orientées

Nous disposons de plusieurs variables dépendantes aptes à soutenir des inférences sur le relais interhémisphérique. En PÉs, les latences nous informent sur la “ vitesse ” du relais et les amplitudes sur sa “ force ”. Nous entrevoyions deux effets du transfert interhémisphérique qui correspondaient à des tendances lourdes dans la littérature.

1. Le premier effet attendu était celui d’un transfert plus rapide et plus fort de droite à gauche que de gauche à droite, quelle que soit la nature (magno- ou parvocellulaire) du stimulus.
2. Le deuxième effet attendu s’alignait surtout sur le rôle principal accordé au CC dans la littérature, soit la fusion médiane et toutes les déductions possibles qui ont été expliquées dans la section sur la sélectivité fonctionnelle. Nous prédisions donc un transfert plus rapide et plus fort pour les stimuli parvocellulaires, indépendamment de la direction de transfert.

3.2.2 Hypothèses exploratoires

Toutefois, nos connaissances en matière de transfert interhémisphérique sont si floues que nous ne pouvions que spéculer, sans parti pris, sur une série d'autres éventualités.

Il pouvait y avoir un relais plus “ rapide ” et plus “ fort ” lorsque :

1A) le stimulus reçu à l'hémiphère droit devait traverser à l'hémiphère gauche

VERSUS

1B) le stimulus reçu à l'hémiphère gauche devait traverser à l'hémiphère droit

2A) le stimulus était parvocellulaire

VERSUS

2B) le stimulus était magnocellulaire

3A) le stimulus magnocellulaire reçu directement à l'hémiphère droit traversait à l'hémiphère gauche

VERSUS

3B) le stimulus magnocellulaire reçu directement à l'hémiphère gauche traversait à l'hémiphère droit

4A) le stimulus parvocellulaire reçu directement à l'hémiphère droit traversait à l'hémiphère gauche

VERSUS

4B) le stimulus parvocellulaire reçu directement à l'hémiphère gauche traversait à l'hémiphère droit

5A) le stimulus magnocellulaire reçu directement à l'hémiphère droit (hémiphère spécialisé dans le traitement de ce type de stimuli) traversait à l'hémiphère gauche (hémiphère non-spécialisé)

VERSUS

5B) le stimulus magnocellulaire reçu directement à l'hémiphère gauche (hémiphère spécialisé dans le traitement de ce type de stimuli) traversait à l'hémiphère droit (hémiphère non-spécialisé)

6A) le stimulus parvocellulaire reçu directement à l'hémiphère droit (hémiphère spécialisé dans le traitement de ce type de stimuli) traversait à l'hémiphère gauche (hémiphère non-spécialisé)

VERSUS

6B) le stimulus parvocellulaire reçu directement à l'hémisphère gauche (hémisphère spécialisé dans le traitement de ce type de stimuli) traversait à l'hémisphère droit (hémisphère non-spécialisé).

Nous voulions utiliser à la fois les latences et les amplitudes de nos potentiels évoqués afin de définir le temps et la puissance du transfert. En effet, bien qu'il y ait eu plusieurs problèmes notés quant à l'utilisation des potentiels évoqués pour l'estimation du TTIH (voir dans Braun, Achim et Villeneuve, 1999), on commence à utiliser ces données de façon à comprendre réellement quelles sont les forces en jeu dans les différents calculs qui sont faits pour estimer le TTIH (voir Braun et Villeneuve, 1999).

CHAPITRE IV

MÉTHODE

4.1 Participants

Douze personnes (6 hommes et 6 femmes) ont été rémunérées 30 \$ CAN pour participer à l'expérience. Les critères utilisés pour la sélection étaient : 1) acuité normale pour les deux yeux, 2) vision des couleurs normale pour les deux yeux, 3) droitiers et famille immédiate droitière, 4) absence d'histoire neurologique ou psychiatrique, 5) absence de dépendance à l'alcool et aux drogues (voir plus bas pour les tests utilisés pour chaque critère). Les participants ont été équilibrés pour le sexe, et les sexes pour l'âge et la scolarité.

Il a été vérifié que les participants étaient droitiers à l'aide d'un questionnaire comprenant 16 items non-redondants qui s'appliquent à une seule main à la fois. Les items étaient tirés des questionnaires de Oldfield, Harris et Annet (voir Fennell, 1986, pour détails). Les participants devaient être 100 % droitiers et rapporter une absence de gauchers dans la famille immédiate pour être admis dans l'étude. L'absence d'histoire neurologique, psychiatrique et de dépendance à l'alcool et aux drogues a été vérifiée à l'aide d'un questionnaire. Les participants devaient n'avoir jamais consulté un neurologue ou un psychiatre. Ils n'étaient pas admissibles s'ils avaient bu plus de 5 bières ou 3 verres de vin ou de boisson alcoolisée durant la semaine précédant l'expérimentation, non plus s'ils avaient déjà consommé des drogues illégales (excepté pour la marijuana qui pouvait avoir été consommée dans les mois mais pas dans la semaine précédant l'expérimentation). L'acuité de proche et de loin, l'acuité méridienne et excentrique normale (en utilisant des stimuli placés à 0, 35, 55, 70 et 85 degrés d'arc à la gauche ou à la droite d'un point de fixation) et la vision des couleurs dans chaque oeil furent vérifiées en utilisant l'Optec Vision Tester (Stereo

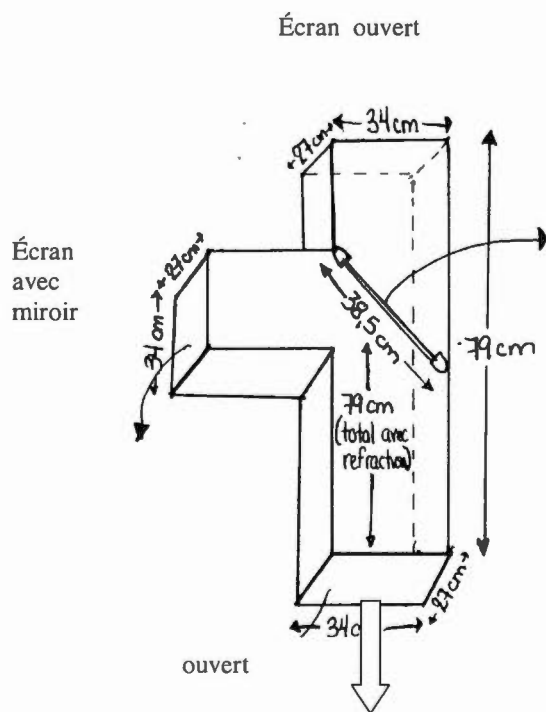
Optical Co, Inc). Cet appareil a aussi été utilisé pour relever les anomalies de phorie latérale et verticale et de perception de la profondeur. Les participants devaient obtenir des résultats qui entraient dans les normes des travailleurs col blanc données par le manufacturier. De plus, le test de Lanthony XV (Lanthony, 1978; Lanthony, 1974; Lanthony et Dubois-Poulsen, 1973) a aussi été administré pour exclure tout cas avec dyschromatopsie. Malgré toutes ces mesures d'exemption, un seul participant a dû être rejeté puisqu'il était actuellement suivi en psychiatrie.

4.2 Équipement

L'équipement utilisé pour cette expérimentation incluait un micro-ordinateur de type PC 486 dans lequel une application avait été programmée dans le logiciel MEL pour effectuer les stimulations visuelles et recueillir les réponses du participant. Ce dernier devait se placer devant une ouverture d'une boîte de carton noire d'une longueur de 79 cm, d'une largeur de 34 cm et d'une hauteur de 27 cm, à trois extrémités dont l'une est toujours bloquée durant le testing. L'une des extrémités est appuyée sur l'écran d'ordinateur et les deux autres sont conçues afin que l'illumination de la pièce n'ait aucun impact. L'une de ces extrémités permet au participant le regard direct sur l'écran d'ordinateur tandis que l'autre permet au participant la vision de l'écran par un miroir Miralux dont le revêtement réfléchissant est peint sur la surface réfléchissante et non au fond de celle-ci, afin d'éviter les réflexions " fantômes " provenant de la surface externe de la vitre d'un miroir normal. Le participant était donc à une distance de 79 cm de l'écran (voir figure 4.1 pour les détails de la boîte).

Afin d'équilibrer les deux conditions (parvo- et magnocellulaire) pour la détectabilité, l'ordinateur contrôlait le nombre de bonnes réponses du participant et ajustait l'intensité des stimuli présentés pour obtenir un taux de détection à 80% (ce qui permet également d'analyser les erreurs au niveau behavioral) (voir détails plus loin). Afin d'enregistrer les réponses, on demandait au participant de répondre aux détections en appuyant sur la barre d'espacement du clavier. Les stimuli étaient présentés sur un moniteur couleur Mitsubishi Diamond Pro 14. Les luminances avaient été mesurées en utilisant un radiomètre IL-1400 light meter/radiometer.

Figure 4.1
Montage expérimental



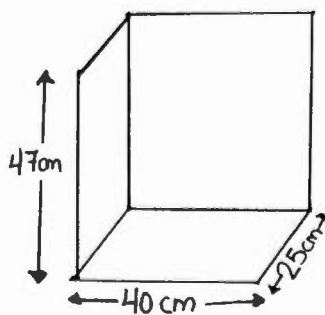
Miroir :

- placé à 45°
- ouverture de 8 mm
- les bordures doivent être lisses
- ornière du haut = 4,7 cm
- doit y avoir des ornières pour maintenir le bas du miroir et permettre une verticalité parfaite

- ◆ Le montage est en carton rigide noir mat

Sujet

Base



- ◆ La base soutient le montage

4.3 Justification du choix des propriétés

Chacune des propriétés présentées au tableau 4.1 a été choisie parce qu'il y avait au moins une recherche prouvant qu'elle pouvait (autant sur le plan physiologique que psychophysique) recruter sélectivement une des deux voies (magnocellulaire ou parvocellulaire). Le tableau 4.2 présente les différentes propriétés ainsi que les références trouvées pour soutenir chacune d'elles. Nous avons utilisé toutes ces propriétés combinées afin d'obtenir une distinction maximale du recrutement des deux voies visuelles.

Selon une expérience de Campbell et Maffei (1980), plus la fréquence spatiale de leur stimulus augmentait, plus il était difficile (et long) de détecter la rotation du stimulus (considéré comme un mouvement). De même, lorsque le contraste était bas, la perception du mouvement était très faible ou lorsque le stimulus consistait en de très petits points, le stimulus semblait tourner beaucoup plus lentement. Or, la haute fréquence spatiale, la faible perception de contraste ainsi que les petits stimuli sont des particularités associées au système parvocellulaire alors qu'on attribue le mouvement au système magnocellulaire. Cette recherche illustre non seulement que l'on peut étudier plusieurs propriétés de l'une ou l'autre voie visuelle en un seul montage, mais aussi que des particularités de l'une de ces voies ne se révèlent qu'à cette condition.

Nous avons poussé cette stratégie à sa limite, pour isoler au maximum les deux voies visuelles, afin d'assujettir l'hypothèse de la spécialisation croisée des deux voies visuelles au test le plus concluant possible.

4.3.1 Couleurs

Une lumière monochromatique est une lumière qui est définie par une seule longueur d'ondes ou du moins, une très mince bande de longueurs d'ondes. Ainsi, les différentes couleurs que nous utilisons sont des lumières monochromatiques afin de stimuler seulement une des deux parties des récepteurs concentriques qui sont sensibles aux longueurs d'ondes.

Pour trouver si les récepteurs étaient sensibles ou non aux différentes longueurs d'ondes, Wiesel et Hubel (1966), ont implanté des électrodes dans les couches magnocellulaires et parvocellulaires du CGL de singes et ont démontré que les cellules parvocellulaires étaient actives lorsqu'ils faisaient varier les couleurs (réponses à une fluctuation des longueurs d'onde) des stimuli alors que les cellules magnocellulaires ne répondaient pratiquement pas à ces fluctuations. Shapley, Kaplan et Soodak (1981) ont tiré des conclusions semblables lorsqu'ils ont implanté des électrodes dans les couches magno- et parvocellulaires du CGL des singes. De même, Merigan, Katz et Maunsell (1991) ont fait des lésions dans les couches parvocellulaires du CGL de singes afin de déterminer les fonctions qui étaient affectées après de telles lésions et ils ont ainsi démontré que le système parvocellulaire dominait la vision des couleurs. Dans une expérience semblable, Merigan (1989) démontrait à l'aide de lésions chez le singe que le système parvocellulaire jouait un rôle important dans la sensibilité chromatique à toutes les fréquences spatiales et aussi dans la sensibilité achromatique mais seulement à de hautes fréquences spatiales et de basses fréquences temporelles. Il ajoutait que la vision chromatique et achromatique du singe était très similaire à celle de l'humain. Breitmeyer et Breier (1994) ont demandé à des humains de relâcher la barre d'un clavier quand ils pouvaient voir la couleur des stimuli changer et ils ont fait varier la grosseur des stimuli en même temps que le contraste de couleurs. Ils ont découvert que lorsque les stimuli étaient petits et de même couleur que le fond, les temps de réaction étaient plus rapides lorsqu'ils étaient placés sur un fond rouge que sur un fond bleu ou vert alors que quand les stimuli étaient gros, ils étaient détectés plus rapidement sur un fond bleu ou vert. Or, nous savons que le système magnocellulaire détecte plus facilement les gros stimuli et que le système parvocellulaire détecte mieux les petits stimuli (voir expériences suivantes). Nous pouvons donc en déduire que le système parvocellulaire préfère les stimuli placés sur fond rouge alors que le système magnocellulaire préfère les stimuli placés sur fond bleu ou vert. De plus, Williams, Breitmeyer, Lovegrove et Gutierrez (1991) ont démontré que la force des réponses et la vitesse du système magnocellulaire étaient affectées par la longueur d'onde des stimuli. La réponse du système magnocellulaire serait plus faible et plus lente pour les stimuli de grandes longueurs d'ondes (tel que le rouge) et forte et rapide pour les stimuli de courtes longueurs d'ondes (tel que le bleu). À l'opposé, le système parvocellulaire répondrait avec une plus grande sensibilité au rouge qu'au bleu,

surtout à de hautes fréquences spatiales. Ainsi, pour maximiser cette caractéristique, nous avons créé des stimuli verts sur fond rouge pour le système parvocellulaire et des stimuli bleu sur fond bleu (même longueur d'onde mais pas même luminance) pour stimuler le système magnocellulaire.

4.3.2 Dimension du stimulus

Pour déterminer quelle dimension de stimuli nous allions utiliser, nous nous sommes référés aux expériences de Kremers et collègues (1994) au niveau physiologique et à celle de Breitmeyer et Breier (1994) pour le niveau psychophysique. Kremers et collègues (1994) ont implanté des électrodes dans les cellules ganglionnaires de la rétine appartenant aux systèmes parvocellulaire et magnocellulaire de singes. Par la suite, ils leur présentaient des stimuli qui variaient en grosseur et enregistraient l'activité reliée à chacun d'eux. Ils ont ainsi pu déterminer que le système parvocellulaire préférait les petits stimuli et que le système magnocellulaire était activé par de gros stimuli. Ils ont aussi pu estimer les diamètres des champs réceptifs des neurones. Dans une expérience semblable, Breitmeyer et Breier (1994) ont remarqué que les détections étaient plus rapides avec de gros stimuli qu'avec des petits (le système magnocellulaire étant reconnu pour traiter plus rapidement de l'information que le système parvocellulaire) et ont associé ces résultats au traitement des petits stimuli par le système parvocellulaire. C'est pourquoi nous avons créé des petits stimuli pour le système parvocellulaire et le plus gros stimulus qu'il nous est possible d'utiliser (en ayant comme restriction que le stimulus entre dans une moitié d'écran afin de stimuler un seul champ visuel et qu'il lui soit permis d'effectuer un mouvement visible [voir plus bas pour le mouvement] pour le système magnocellulaire).

4.3.3 Durée d'affichage

La durée d'affichage a été déterminée grâce aux expériences de Derrington et Lennie (1984) (sur le plan physiologique) et celle de Baumgardt et Hillmann (1961) (sur le plan psychophysique). Derrington et Lennie ont, eux aussi, implanté des électrodes dans le CGL

de singes et ont enregistré l'activité neuronale. Les neurones du système parvocellulaire étaient plus sensibles aux stimuli présentés à des fréquences temporelles plus lentes et les neurones du système magnocellulaire étaient plus sensibles aux stimuli présentés à haute fréquence temporelle. Par extension, nous supposons qu'à intensité égale, des stimuli affichés plus longtemps seront détectés plus aisément par le système parvocellulaire. Baumgardt et Hillmann (1961) ont présenté à des participants humains des stimuli qui variaient par leur durée et leur grosseur. Or, les petits stimuli nécessitaient un plus long temps de présentation afin d'être détectés alors que les gros stimuli étaient détectés lorsqu'ils étaient présentés pendant un court temps de présentation, ce qui indiquerait que le système parvocellulaire préfère des temps de présentation relativement plus longs que le système magnocellulaire, tout cela en inférant que le système parvocellulaire traite les petits stimuli et que le système magnocellulaire traite les gros stimuli. Donc, pour notre expérimentation, nous avons choisi des temps de présentation de 200 ms pour le système parvocellulaire et de 45 ms pour le système magnocellulaire, ce qui représente les temps de présentation optimaux pour chacun des systèmes.

4.3.4 Contours

En ce qui concerne les contours, nous nous sommes fiés aux expériences physiologiques de Schiller (1991) et psychophysique de Siegel et Petry (1991). Schiller a lésé les systèmes parvocellulaire et magnocellulaire (chacun séparément) et vérifié les capacités résiduelles lorsqu'un seul des deux systèmes demeurait actif. Suite à la lésion du système magnocellulaire, pour être détectés, les stimuli devaient être de haute fréquence spatiale alors que lorsque c'était le système parvocellulaire qui était lésé, les stimuli devaient être de faible résolution spatiale pour être détectés. Ceci démontre que le système parvocellulaire préfère les stimuli de haute résolution magnocellulaire préfère les stimuli de faible résolution spatiale. Siegel et Petry (1991) ont trouvé, alors qu'ils faisaient varier la grosseur, l'excentricité et la vitesse d'oscillation des stimuli, que les contours très définis étaient bien traités lorsque les stimuli étaient petits mais la qualité de traitement diminuait avec l'augmentation de l'excentricité et de la vitesse d'oscillation. Ces résultats supportent l'idée d'un traitement parvocellulaire pour les contours distincts et magnocellulaire pour les

contours flous chez l'humain. De plus, Felipe, Buades et Artigas (1993) ont expérimentalement déterminé les courbes des fréquences spatiales en fonction du temps de réaction et ils ont pu démontrer ainsi que les deux systèmes opéraient séparément à certaines fréquences spatiales soit, le système parvocellulaire (lent) à de très hautes fréquences spatiales, et le système magnocellulaire (plus rapide) à des fréquences spatiales plus petites mais il y a une petite zone de transition où les deux systèmes opèrent, soit de 6 à 8 cycles/degré. Selon Legge (1978), le système transitoire (magnocellulaire) opérerait à basses fréquences spatiales et le système soutenu (parvocellulaire), à hautes fréquences spatiales. C'est pourquoi, pour nos stimuli, nous avons utilisé un damier très petit et aux contours bien définis pour le système parvocellulaire alors que nous avons utilisé un «blob» (pattern de points aléatoires dont la densité suit une loi normale) aux contours flous pour le système magnocellulaire.

4.3.5 Mouvement

En ce qui concerne le mouvement, nous nous appuyons sur les résultats physiologiques de Merigan (1991) ainsi que psychophysiques de Hawken, Gegenfurtner et Tang (1994). Merigan a lésé la partie magnocellulaire du CGL de singes et il a remarqué que la détection du mouvement était pratiquement impossible. Par contre, quand le système parvocellulaire était lésé, le mouvement pouvait être détecté. Il concluait donc que le système magnocellulaire était nécessaire pour le traitement du mouvement. Krüger (1990), a implanté des électrodes dans le cortex de singes. Il a pu déterminer que les cellules qui provenaient des couches magnocellulaires répondaient très bien au mouvement, alors que ce n'était pas le cas pour les cellules des couches parvocellulaires. Hawken et collègues (1994) ont trouvé que, chez l'humain, lorsque les stimuli avaient un mouvement rapide ou moyennement rapide, le traitement se faisait par le système magnocellulaire qui inclut l'aire temporelle médiane (MT), et que ce traitement n'était pas affecté par les couleurs (caractéristique du système parvocellulaire). De plus, Breitmeyer et Williams (1990) ont démontré qu'il était difficile de voir le mouvement (stroboscopique ou par métacontraste) lorsque le stimulus (un carré noir) était sur un fond rouge. Nous avons donc fait en sorte que notre stimulus magnocellulaire ait un mouvement apparent rapide et que le parvocellulaire soit immobile.

Nous avons choisi d'inculquer un mouvement rapide centripète à notre stimulus plutôt que centrifuge (voir détails plus loin) étant donné le mouvement centripète a plus de chance d'être détecté rapidement puisqu'il correspond au mouvement que l'évolution aurait favorisé (la niche écologique des primates favorisant la détection de "l'approche" des prédateurs).

4.3.6 Luminance

La luminance est définie comme étant la quantité de candelas par unité de surface que la source de lumière peut dégager. Pour déterminer comment les deux systèmes utilisent cette propriété différentielle, nous nous sommes fiés aux expériences physiologiques de De Monasterio et Schein (1980) et psychophysiques de Lee et collègues (1990). De Monasterio et Schein (1980) ont implanté des électrodes dans les couches magnocellulaires et parvocellulaires du CGL de singes. Lorsqu'ils ont fait varier la luminance, la couche magnocellulaire était celle qui était active indiquant donc que ce système traitait cette propriété. Lee et collègues (1990) ont travaillé à la fois avec des singes et des humains. Ces chercheurs ont fait varier l'éclairage rétinien et ont comparé les courbes de sensibilité obtenues ainsi pour la luminance et la couleur. Physiologiquement, ils ont implanté des électrodes dans les cellules rétiniennes de singes correspondant aux voies parvocellulaire et magnocellulaire et ils ont enregistré l'activité de ces cellules. Ainsi, ils ont pu déterminer que les cellules parvocellulaires traitaient la couleur et les cellules magnocellulaires traitaient la luminance. Par la suite, ils ont fait varier l'éclairage rétinien afin d'observer les résultats différentiels. Lorsqu'ils baissaient l'éclairage rétinien, l'effet était différent pour la modulation de la luminance et des couleurs. En effet, pour la modulation de la luminance, il y avait une perte de sensibilité seulement aux hautes fréquences temporelles tandis que pour la modulation de couleurs, la sensibilité diminuait avec l'abaissement de l'éclairage rétinien pour toutes les fréquences temporelles. Psychophysiquement, ils demandaient à des humains de dire quand ils voyaient le stimulus (détection) et ils établissaient une courbe de détection. Ensuite, ils ont comparé les courbes et ont découvert que les courbes de détection chez l'humain étaient les mêmes que chez le singe mais que le degré d'éclairage rétinien nécessaire à la détection chez l'humain était légèrement plus élevé que chez le singe. Tout ceci suggère que le système magnocellulaire traite l'information sur la luminance. Dobkins et Albright

(1995) ont démontré que la luminance était traitée par l'aire médiale temporale (MT). Comme cette aire est reliée directement à la voie magnocellulaire, ils ont donc déduit que le traitement des faibles variations de luminance était fait par le système magnocellulaire. Nous avons utilisé cette information pour créer notre stimulus magnocellulaire (voir détails plus loin) de sorte qu'il y ait seulement une différence de luminance entre 7 et 15% (c'est-à-dire une luminance que seul le système magnocellulaire peut détecter) alors que la différence de luminance pour le stimulus parvocellulaire est pratiquement nulle (indétectable pour le système parvocellulaire et magnocellulaire).

4.3.7 Excentricité

Des recherches ont été faites pour déterminer si le système parvocellulaire traite mieux les stimuli près de la fovéa (petit degré d'excentricité), et le système magnocellulaire les stimuli à un grand degré d'excentricité. Tout ce qui a été trouvé par rapport à l'excentricité, c'est que plus le stimulus s'éloigne de la fovéa, plus les champs réceptifs des cellules sont gros, ceux du système magnocellulaire étant toujours 2 à 3 fois plus gros que ceux du système parvocellulaire, et ceci indépendamment de l'excentricité des stimuli (Derrington et Lennie, 1984). L'excentricité n'est donc pas une variable qui permet de distinguer les systèmes magnocellulaire et parvocellulaire. Elle risquerait même d'introduire dans un projet comme le nôtre un biais pervers : les stimuli excentriques pourraient recruter davantage les bâtonnets et ceux méridionaux, les cônes. Or, les voies magnocellulaire et parvocellulaire ne correspondent que peu à cette ségrégation précoce de la première couche rétinienne, mais bien à une ségrégation seulement de la sixième couche rétinienne, c'est-à-dire ganglionnaire (Livingstone, 1993).

Tableau 4.1

Caractéristiques utilisées pour former les stimuli optimaux pour les systèmes magno et parvocellulaire

Caractéristiques	Magnocellulaire	Parvocellulaire
Couleurs	Bleu sur fond bleu	Vert sur fond rouge
Dimension du stimulus	Gros (20 cm ²)	Petit (1 cm ²)
Durée d'affichage	Court (15 ms, fond 15 ms, et encore 15 ms)	Long (200 ms)
Contour	Flou (blob)	Précis (damier)
Mouvement	Avec mouvement centripète latéral de 1 cm	Sans mouvement
Luminance	Forme différente (entre 7 et 15 % de différence) du fond	Forme équiluminante avec le fond (moins de 1 % de différence)

Tableau 4.2

Propriétés fonctionnelles des systèmes magnocellulaire et parvocellulaire et références à l'appui

Dimensions fonctionnelles	Investigations physiologiques	Investigations psychophysiques
<i>Couleur</i>	Wiesel et Hubel (1966)	Breitmeyer et Breier (1994)
<i>Dimension du stimulus</i>	Kremers, Yeh et Lee (1994)	Breitmeyer et Breier (1994)
<i>Durée d'affichage</i>	Derrington et Lennie (1984)	Baumgardt et Hillmann (1961)
<i>Contour</i>	Schiller (1991)	Siegel et Petry (1991)
<i>Mouvement</i>	Merigan (1991)	Hawken, Gegenfurtner et Tang (1994)
<i>Luminance</i>	De Monasterio et Schein (1980)	Lee, Pokorny, Smith, Martin et Valberg (1990)

4.4 Paramètres de mesure

Pour décider si nous devrions utiliser les amplitudes ou les latences afin de déterminer s'il y a spécialisation hémisphérique, nous nous sommes fiés à ce qui est généralement utilisé dans la littérature. En général, on utilise les deux sortes de mesure mais certains en préfèrent une des deux. Nous croyons, comme Meccaci et Spinelli (1987), que les amplitudes de potentiels évoqués plus grandes et les latences plus courtes ainsi que des temps de réaction plus courts correspondent à une supériorité dans la performance. Ainsi, des amplitudes plus grandes de même que des latences et des temps de réaction plus courts dans l'hémisphère droit ou gauche pour certaines conditions de stimulation indiqueraient que les deux hémisphères ne traitent pas l'information visuelle de manière symétrique. Van Orden et House (1996) n'ont utilisé que les amplitudes pour déterminer la spécialisation hémisphérique de leurs stimuli. Pour eux, une amplitude plus grande était associée à une spécialisation de cet hémisphère pour le genre de tâche demandée.

Il va toutefois s'avérer (voir section résultats) que les potentiels évoqués par nos stimuli d'intensité assez proche du seuil de détection n'ont pas une forme suffisamment bien définie pour qu'on puisse extraire des paramètres d'amplitude ou de latence des composantes exogènes (aucune composante suffisamment bien définie avant l'onde P300 reconnue comme endogène). Des méthodes adaptées au problème posé par ces données seront introduites plus loin.

4.5 Séquence expérimentale

Les participants recevaient une explication du consentement informé et signaient le formulaire (voir appendice A). Ensuite, ils complétaient 1) le formulaire biographique (voir appendice B); 2) le test de dominance manuelle (voir appendice C); 3) le protocole Vision Tester (voir appendice D); 4) le test de Lanthony XV (voir appendice E) pour finalement recevoir les informations concernant l'expérimentation. Ensuite, nous posions les électrodes et nous commençons l'expérimentation. À la fin de l'expérimentation, les électrodes étaient enlevées et les participants rémunérés.

4.6 Épreuve behaviorale

L'épreuve behaviorale consistait en une épreuve de détection visuelle simple qui demandait au participant une pression de l'index sur la touche d'espacement sur le clavier d'un ordinateur (486 PC) dès qu'il détectait un stimulus placé latéralement sur l'écran d'ordinateur à la hauteur de la croix de fixation. Nous avons équilibré les participants pour la période de la journée (moitié des hommes et moitié des femmes le matin et l'autre moitié des deux groupes l'après-midi) afin de contrer toute contribution du temps de la journée sur la variabilité des potentiels évoqués. Durant l'expérience, le local de stimulation n'était pas illuminé puisque de toute façon, le participant regarde dans une boîte noire et que l'écran entretenait la situation photopique (vision de jour, adaptée à la lumière, ce qui est requis pour le fonctionnement des cônes et la détection de la couleur) grâce aux couleurs qu'il projette. Tout d'abord, chaque participant partait du milieu des 12 niveaux d'intensité déterminés et l'ordinateur ajustait à tous les 20 essais l'intensité afin de maintenir un seuil près de 80 % (par obtention d'un taux d'omission de 20 % des réponses) et ainsi équilibrer la difficulté de chaque système visuel. Les niveaux étaient pré-enregistrés dans l'ordinateur. Pour la condition parvocellulaire, nous avons calculé 12 niveaux différents de rouge et de vert équiluminants alors que pour la condition magnocellulaire, nous variions le pourcentage de points bleus présents dans le stimulus afin de varier l'intensité produite par rapport au fond bleu plus foncé, en gardant toujours les deux intensités différentes de moins de 15 % de luminance. Dans une condition, l'écran présentait un damier immobile vert et rouge de 1 cm² sur un fond rouge pendant 200 ms. Le damier comprenait 9 cases égales, dont 5 (dans les coins et au centre) étaient vertes, les 4 cases rouges ne se distinguant pas du fond. Dans une autre condition, l'écran présentait une cible bleue composée de points dispersés en nuage selon une formule gaussienne, d'environ 20 cm² de diamètre et qui effectuait un mouvement latéral. Nous avons créé un mouvement apparent en présentant la même image à deux positions décalées latéralement de 1 cm. Donc, l'image apparaît pendant 15 ms, ensuite un écran homogène (sauf pour le maintien de la croix de fixation) de la couleur du fond qui apparaît pendant 15 ms et finalement le même stimulus, décalé de 1 cm, qui réapparaît pendant 15 ms, le tout pour un grand total de 45 ms. Le point de fixation consistait en une croix grise d'une longueur et largeur de 0,25 cm (voir figure 4.2 pour un exemple des stimuli). La séquence de stimulations en fonction du champ était au hasard, excepté pour la

contrainte que pas plus de 3 stimulations puissent apparaître dans le même champ consécutivement. La réponse du participant activait un algorithme contrôlant le temps jusqu'au prochain stimulus avec une probabilité exponentiellement décroissante gardant la probabilité essentiellement constante que le stimulus apparaisse au prochain balayage de l'écran étant donné qu'il n'est pas encore apparu. Cette diminution a été ajustée pour produire un intervalle réponse-au-stimulus (IRS) moyen de 700 ms avec un minimum de 500 ms et un maximum de 2000 ms et la rampe de fréquence de l'IRS était donc linéaire (0.93795) sur une échelle logarithmique de probabilité.

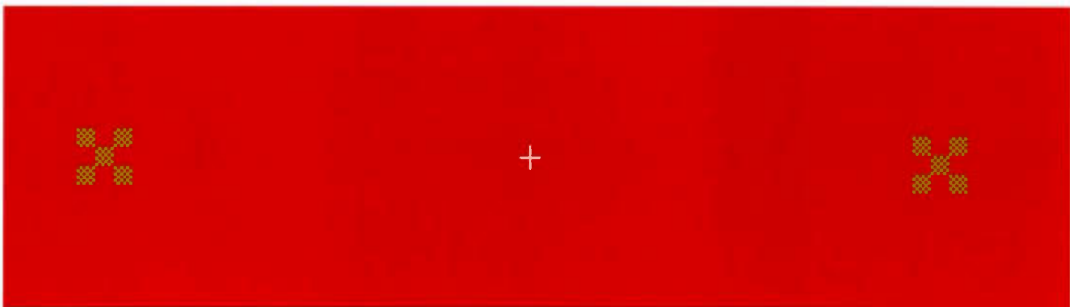
Si le participant répondait durant les premières 100 ms après l'apparition du stimulus, la réponse était classifiée comme une erreur "d'anticipation" et la routine de l'IRS était remise en action. Si le participant ne répondait pas durant les 1000 ms suivant l'apparition du stimulus, la réponse était classifiée comme une erreur "d'omission" et l'algorithme de l'IRS était remis en fonction. Le visage des participants était à 79 cm de l'écran, avec les yeux au niveau du stimulus et ils regardaient la croix de fixation. L'index utilisé pour répondre était à 25 cm du plexus solaire sur la table. Chaque participant complétait 8 blocs de 100 essais réussis (4 blocs en condition magnocellulaire et 4 blocs en condition parvocellulaire) avec les mains et les conditions en séquence ABBA. La main partante était contrebalancée participant par participant. Les essais ratés (erreurs d'omission ou d'anticipation) étaient automatiquement remplacés (sans déranger l'algorithme de l'IRS), de façon à ce que quand l'expérience était complétée, chaque participant avait fourni 200 bonnes réponses faites par la main droite à un damier rouge dans un champ gauche, 200 bonnes réponses faites par la main droite à un damier rouge dans un champ droit, 200 bonnes réponses faites par la main droite à un stimulus gaussien bleu dans un champ gauche, 200 bonnes réponses faites par la main droite à un stimulus gaussien bleu dans un champ droit et de même pour la main gauche, pour un grand total de 1600 bons temps de réaction par participant.

Figure 4.2
Stimuli

Stimulus magnocellulaire



Stimulus parvocellulaire



4.7 Montage électrophysiologique et procédures

Vingt-trois électrodes étaient placées utilisant le système 10-20. Elles incluaient trois paires de sites frontaux (F7- F8, F3-F4, FP1-FP2), 2 temporaux (T3-T4, T5-T6), un central (C3-C4), un pariétal (P3-P4), un centro-pariétal (CP1-CP 2), un pariéto-occipital (PO1-PO2) et un occipital (O1-O2). Le montage était unipolaire, les deux lobes des oreilles liés servant de référence et de mise à terre. La détection des mouvements oculaires verticaux et horizontaux se faisait à l'aide d'électrodes placées en haut et en bas d'un oeil et sur les deux tempes (VEOGH-VEOGB-HEOG). L'acquisition des données EEG se faisait par le système Neuroscan qui incluait des amplificateurs SYNAMPS. Les signaux de chaque canal étaient filtrés (0.05 Hz et 40 Hz) puis numérisés à 200 points par seconde. Le logiciel programmé en MEL (PST Software) accompagnait chaque stimulus et chaque réponse d'un code approprié émis à l'intention du système d'enregistrement de l'EEG. Les segments d'activités électriques gardés pour l'analyse incluaient 800 ms avant et après chaque stimulus. Les critères pour discréditer un segment d'EEG, sur une base d'essai-par-essai, incluaient des gros mouvements des yeux détectés par le programme du Neuroscan, ou une réponse apparaissant dans les fenêtres des erreurs d'omission ou d'anticipation (voir plus haut).

CHAPITRE V

RÉSULTATS

5.1 Résumé des résultats en TRs

La présente expérimentation a également généré des résultats en temps de réaction simples qui ont été analysés dans le cadre d'un mémoire de maîtrise (Bouchard, 2003). Les résultats obtenus dans cette étude en temps de réaction ne suggèrent pas de spécialisation hémisphérique, ni de transfert interhémisphérique inégal pour les deux systèmes. Un seul élément a été démontré, une grande supériorité du système magnocellulaire par rapport au système parvocellulaire (82,83 ms de différence) pour traiter l'information visuelle (ce qui constituait le test de validité interne de la démarche). Afin d'observer la diversité entre les sujets (qui est également observable dans les résultats de la présente étude), nous avons exprimée (au tableau 5.1) les moyennes des latences des réponses manuelles aux stimuli parvo- et magnocellulaires (temps de réaction simple) pour les différents sujets (tirées de Bouchard, 2003).

Tableau 5.1
Moyenne des temps de réaction simple pour chacun des participants, pour les conditions parvo- et magnocellulaires

PARTICIPANT	TR Parvocellulaire	TR Magnocellulaire
1	414.38	375.15
2	407.58	318.19
3	423.51	312.40
4	423.08	325.81
5	361.44	329.18
6	323.11	301.67
7	471.00	351.46
8	482.46	353.52
9	483.16	340.44
10	481.49	345.24
11	397.27	335.73
12	475.88	367.78
MOYENNE	428.70	338.05

Tiré de Bouchard, 2003

5.2 Présentation générale des données de la présente recherche

5.2.1 Logiciels utilisés

Les analyses ont été effectuées sur le logiciel MATLAB 5.3 à l'aide de différentes fonctions programmées par A. Achim. Certaines transformations préliminaires furent effectuées par le programme Edit de la série SCAN de Neurosoft Inc.

5.2.2 Critères de sélection des segments d'EEG

Les critères initiaux pour discréditer un segment d'EEG sur une base d'essai-par-essai, incluaient une réponse apparaissant dans les fenêtres des erreurs d'omission ou d'anticipation et la saturation du canal VEOG (voir plus loin).

5.2.3 Techniques utilisées pour le nettoyage des données

L'examen des données nous a permis de voir beaucoup de mouvements oculaires, trop pour exclure tous les segments touchés. Nous nous sommes donc dirigés vers une procédure de correction (décorrélation) des mouvements oculaires par le système de Neuroscan. Comme cette procédure introduisait des artéfacts là où le canal VEOG (enregistrant les mouvements verticaux des yeux, incluant les clignements) saturait l'amplificateur (atteignant le maximum de la gamme du convertisseur analogique-numérique), nous avons :

- a) refait la correction oculaire avec Neuroscan en excluant les épisodes de saturation du calcul des corrélations et;
- b) exclu les épisodes de saturation de l'ÉOG (électro-oculogramme) en utilisant une fonction programmée par A. Achim dans MATLAB 5.3 qui marque automatiquement comme artéfactuels les segments de données sur lesquels l'ÉOG sature pour nous assurer qu'ils ne contribuent pas aux moyennes. Ainsi, seuls les clignements saturant le canal VEOG sont exclus. La contamination des autres clignements est enlevée de chaque canal par régression linéaire sur le canal VEOG, avec des poids qui sont fixés pour l'ensemble des clignements sans saturation.

Il y avait donc des essais manquants dans les différentes conditions mais un nombre plus raisonnable que si on enlevait tous les mouvements oculaires.

5.2.4 Filtres et moyennage

Nous avons également passé un filtre digital passe-bas à 30 Hz (12 dB/octave) qui permettait d'enlever le 60 Hz (qui n'était toutefois abondant que chez un participant). Par la suite, nous avons moyenné les données selon la condition et par participant (ex : participant 1, magnocellulaire, main droite, champ visuel droit) pour obtenir des tracés moyens, donc 8 moyennes pour chaque participant et, par la suite, faire des graphiques des tracés selon les deux conditions (magnocellulaire et parvocellulaire) pour chacun des participants (présentées plus loin, figures 5.11 à 5.12) pour un examen visuel préliminaire.

5.2.5 Analyses prévues

Les analyses prévues lors de l'élaboration du projet impliquaient que nous prenions des mesures des amplitudes et des latences des composantes exogènes pour déterminer les effets possibles de spécialisations hémisphériques et des particularités du transfert interhémisphérique selon les types de stimuli. Cependant, l'observation visuelle des moyennes, qui auraient permis d'obtenir les latences et les amplitudes chez chaque participant, jetait un fort doute sur la possibilité de trouver des ondes consistantes, de courte ou de moyenne latence, que l'on puisse mesurer chez la majorité des participants. On se souviendra ici que l'intensité des stimuli était près du seuil visuel, ce qui semble avoir compromis l'émergence des ondes exogènes. Même lorsque nous avons tenté de déterminer un paramètre simple d'amplitude de la grande onde positive tardive, qu'on peut interpréter comme l'onde P300 (paramètre qui aurait permis de comparer les hémisphères et les conditions et donc, qui exigeait que nous extrayions une valeur raisonnablement représentative pour chaque participant), nous avons observé que les tracés de certains participants avaient parfois deux pics (chacun représentant le maximum absolu à des canaux différents) alors que d'autres n'en avaient qu'un. Il était alors très difficile de justifier une règle pour fixer les latences qui définissent le même objet électroencéphalographique pour les diverses conditions et pour l'ensemble des participants. À titre indicatif de la grande variabilité des réponses entre les participants, les moyennes générales des réponses aux conditions parvo- et magnocellulaire (moyennées sur les deux champs visuels, les deux mains et l'ensemble des canaux à l'exclusion des canaux FP1 et FP2) chez chaque participant sont

présentées aux figures 5.1 à 5.12. Moyenner sur les canaux, pour cette illustration de la diversité entre les participants, était ici raisonnable puisque l'examen visuel n'a pas révélé d'inversion spatiale de polarité qui ferait annuler ou atténuer la composante sous-jacente.

Figure 5.1

Moyennes générales des réponses aux conditions PARVO et MAGNO (sur les deux champs visuels, les deux mains et l'ensemble des canaux EEG à l'exclusion des canaux FP1 et FP2) pour le participant 1

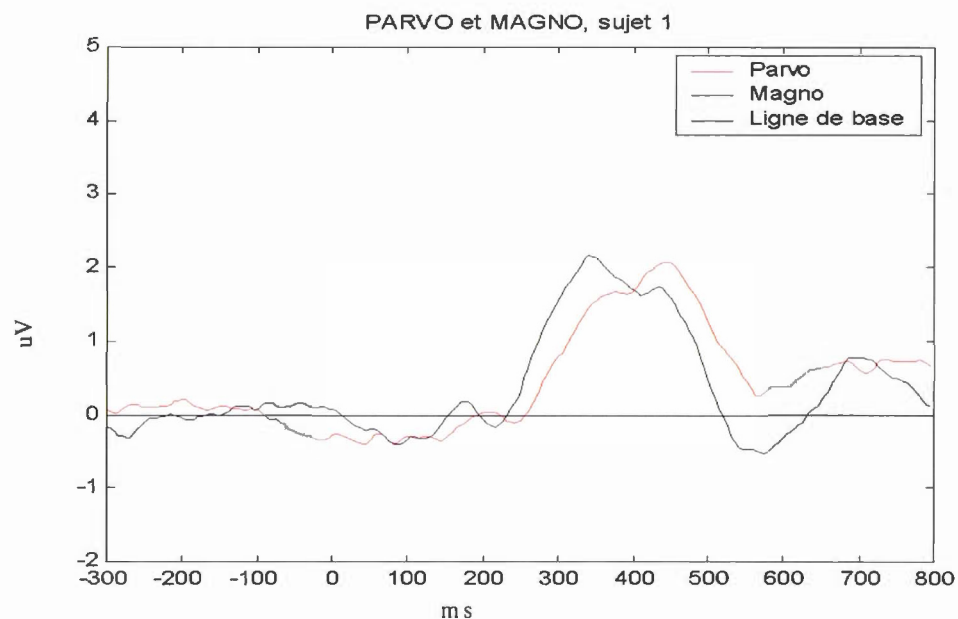
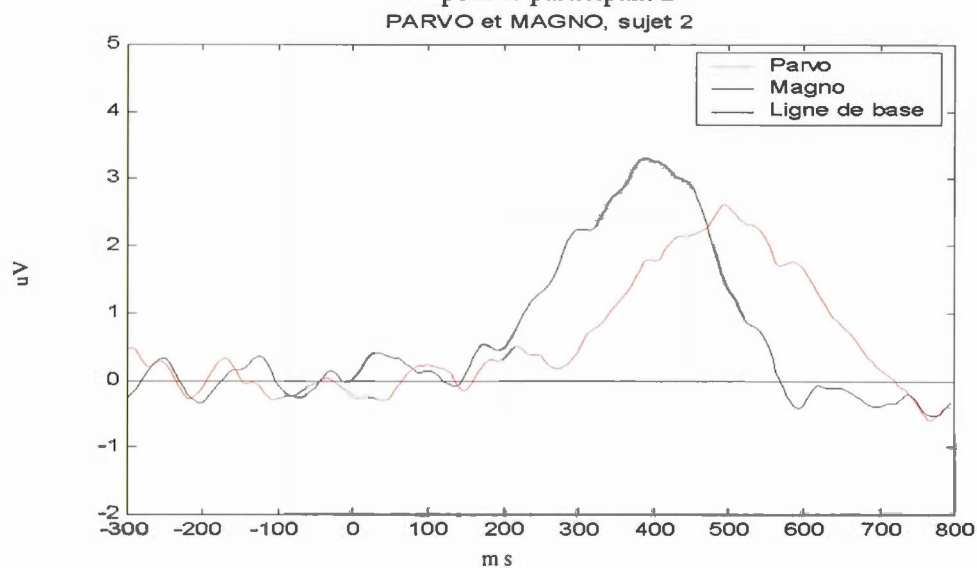


Figure 5.2

Moyennes générales des réponses aux conditions PARVO et MAGNO (sur les deux champs visuels, les deux mains et l'ensemble des canaux EEG à l'exclusion des canaux FP1 et FP2)
pour le participant 2

**Figure 5.3**

Moyennes générales des réponses aux conditions PARVO et MAGNO (sur les deux champs visuels, les deux mains et l'ensemble des canaux EEG à l'exclusion des canaux FP1 et FP2)
pour le participant 3

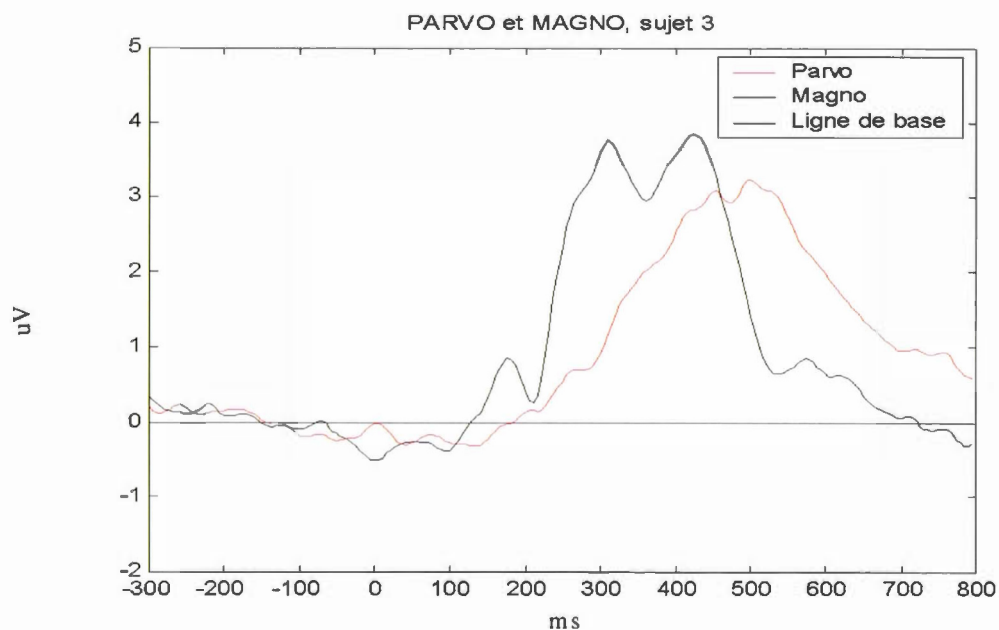
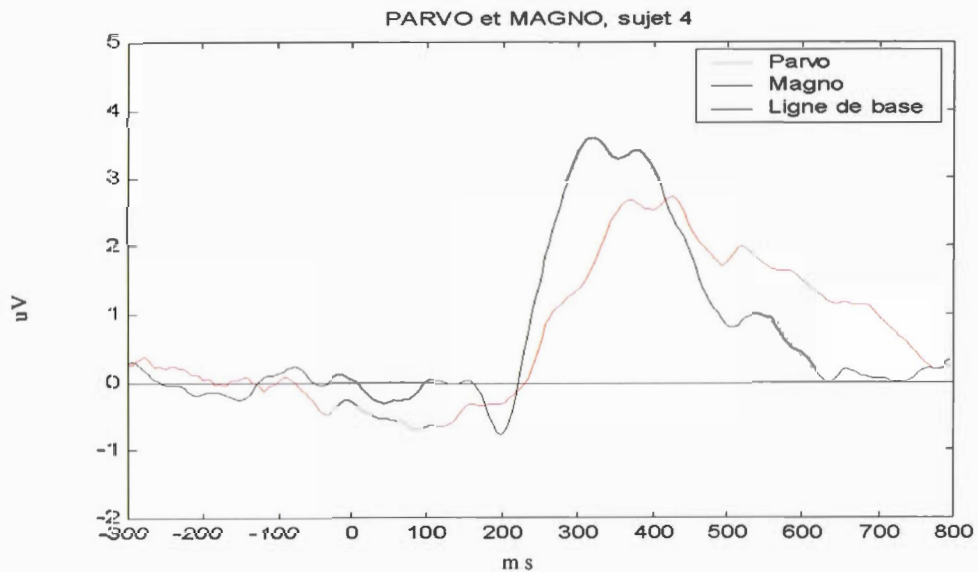


Figure 5.4

Moyennes générales des réponses aux conditions PARVO et MAGNO (sur les deux champs visuels, les deux mains et l'ensemble des canaux EEG à l'exclusion des canaux FP1 et FP2) pour le participant 4

**Figure 5.5**

Moyennes générales des réponses aux conditions PARVO et MAGNO (sur les deux champs visuels, les deux mains et l'ensemble des canaux EEG à l'exclusion des canaux FP1 et FP2) pour le participant 5

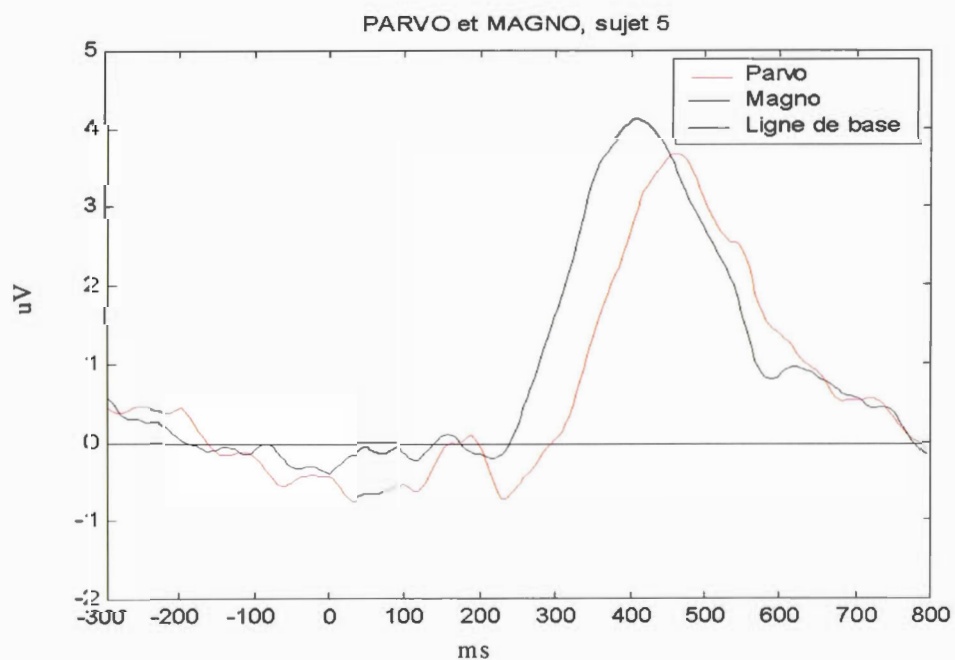
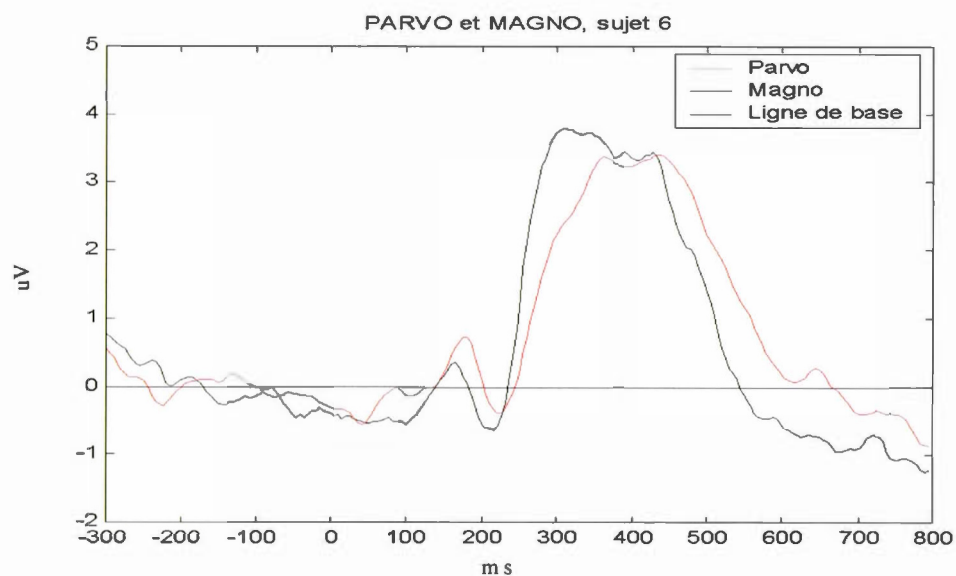


Figure 5.6

Moyennes générales des réponses aux conditions PARVO et MAGNO (sur les deux champs visuels, les deux mains et l'ensemble des canaux EEG à l'exclusion des canaux FP1 et FP2) pour le participant 6

**Figure 5.7**

Moyennes générales des réponses aux conditions PARVO et MAGNO (sur les deux champs visuels, les deux mains et l'ensemble des canaux EEG à l'exclusion des canaux FP1 et FP2) pour le participant 7

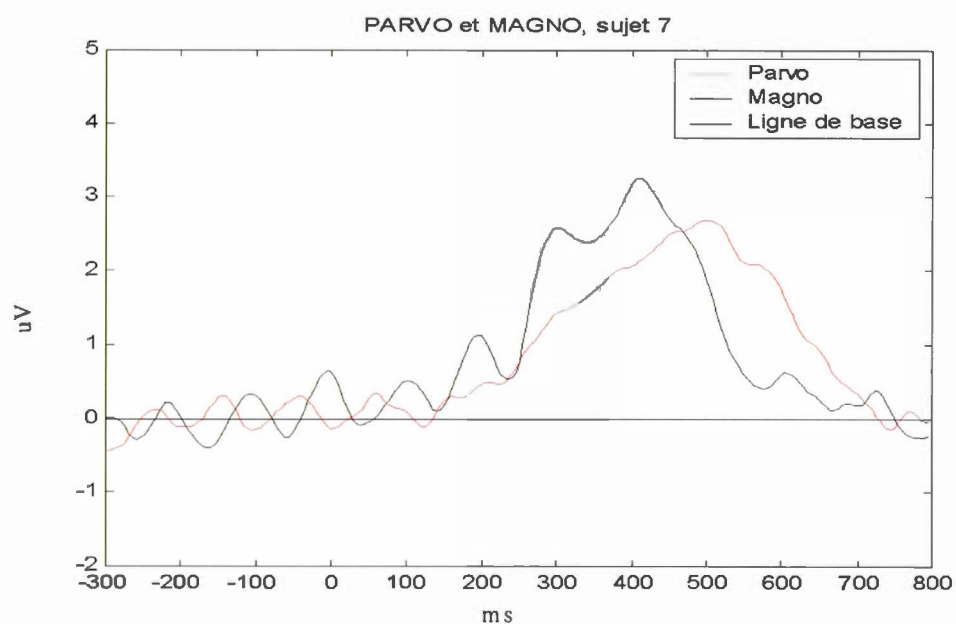
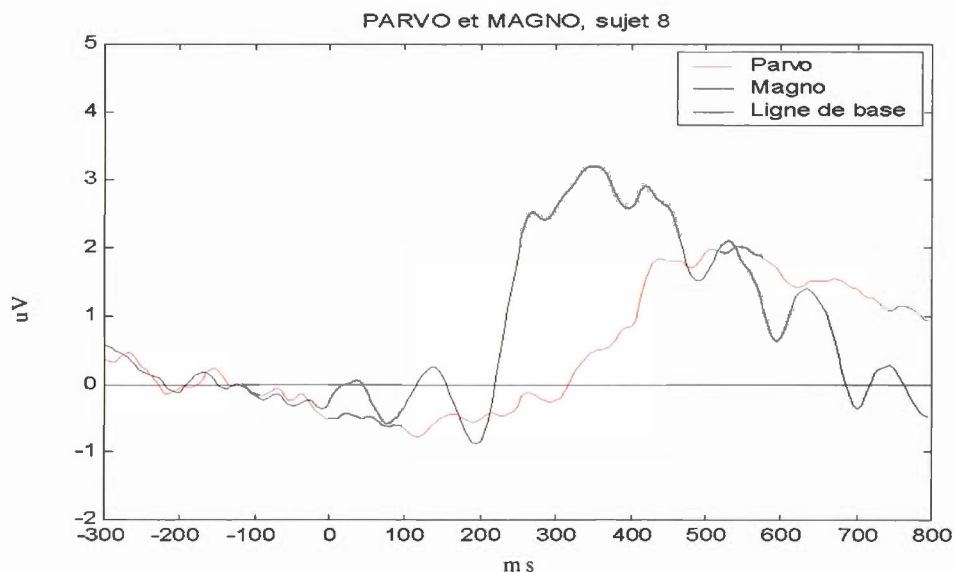


Figure 5.8

Moyennes générales des réponses aux conditions PARVO et MAGNO (sur les deux champs visuels, les deux mains et l'ensemble des canaux EEG à l'exclusion des canaux FP1 et FP2) pour le participant 8

**Figure 5.9**

Moyennes générales des réponses aux conditions PARVO et MAGNO (sur les deux champs visuels, les deux mains et l'ensemble des canaux EEG à l'exclusion des canaux FP1 et FP2) pour le participant 9

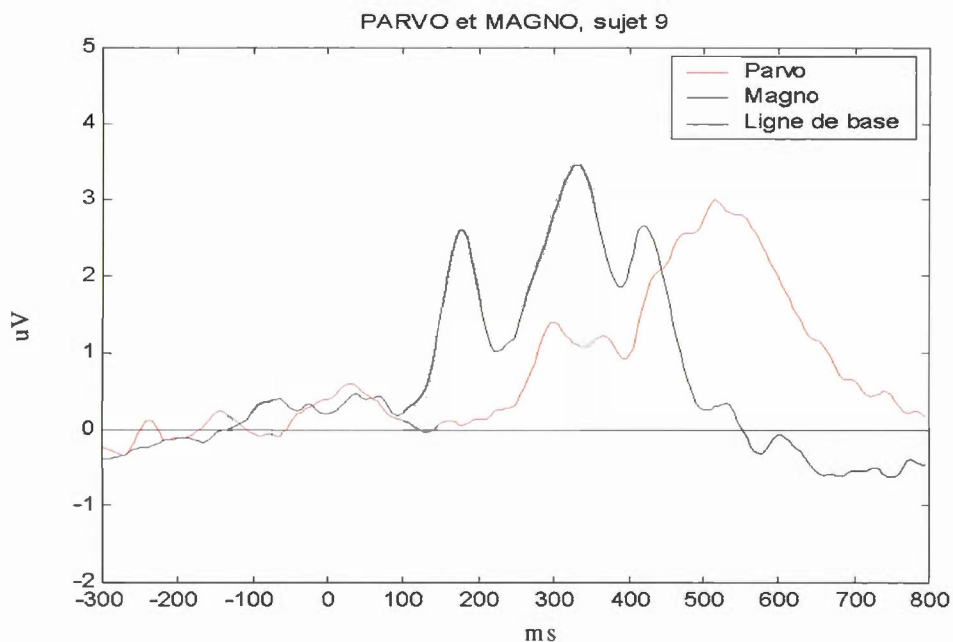
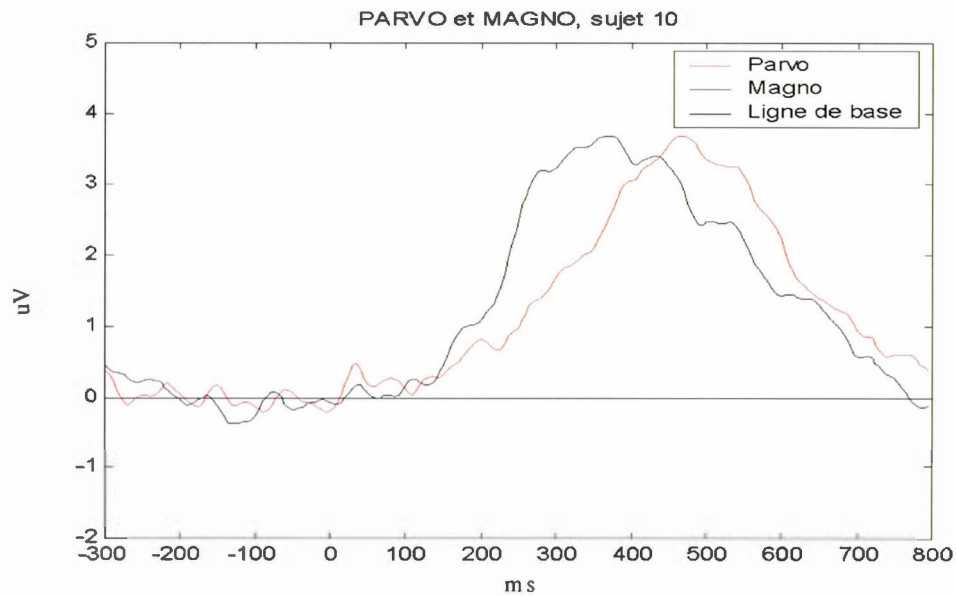


Figure 5.10

Moyennes générales des réponses aux conditions PARVO et MAGNO (sur les deux champs visuels, les deux mains et l'ensemble des canaux EEG à l'exclusion des canaux FP1 et FP2) pour le participant 10

**Figure 5.11**

Moyennes générales des réponses aux conditions PARVO et MAGNO (sur les deux champs visuels, les deux mains et l'ensemble des canaux EEG à l'exclusion des canaux FP1 et FP2) pour le participant 11

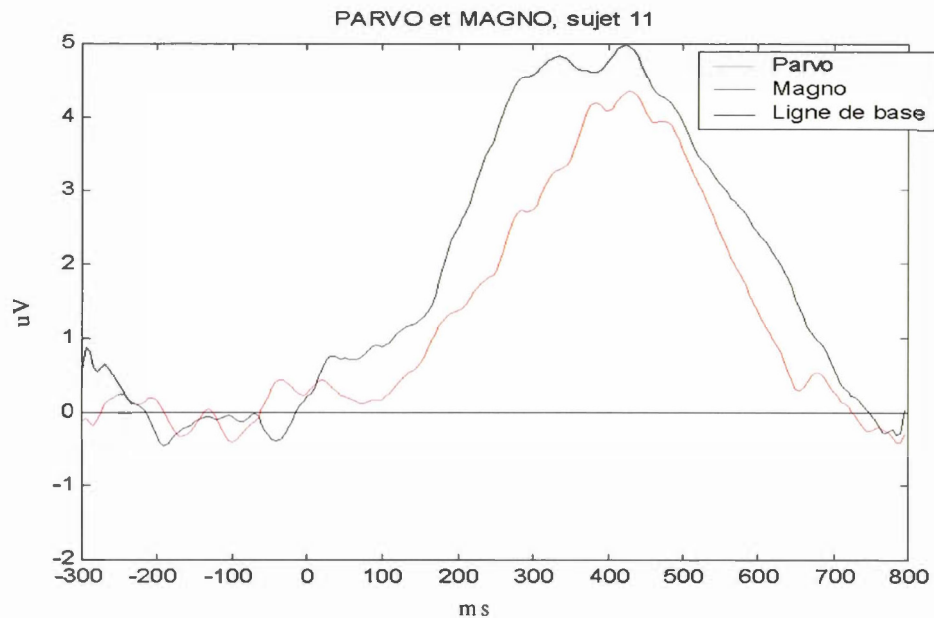
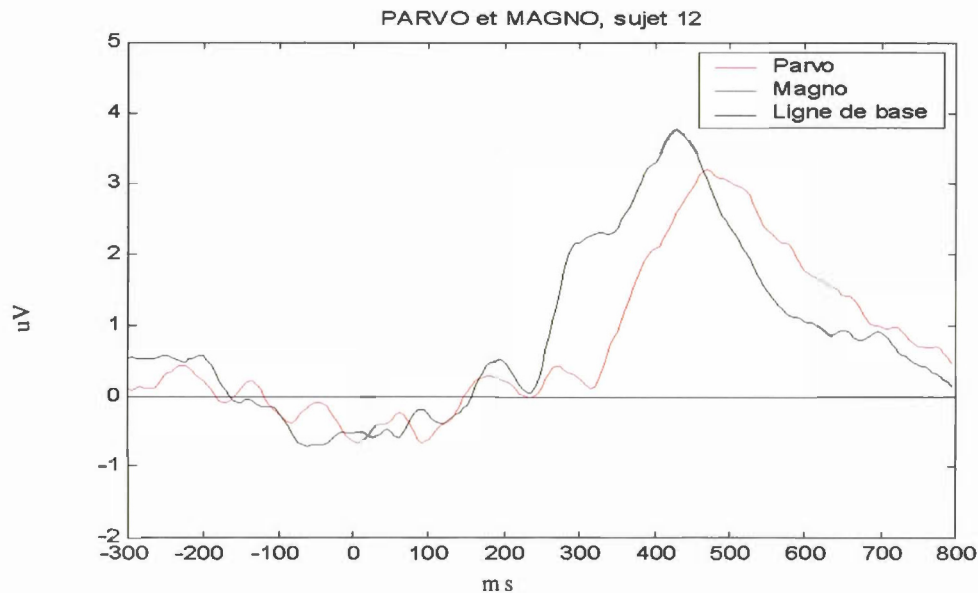


Figure 5.12

Moyennes générales des réponses aux conditions PARVO et MAGNO (sur les deux champs visuels, les deux mains et l'ensemble des canaux EEG à l'exclusion des canaux FP1 et FP2) pour le participant 12



5.3 Nature des analyses

L'examen visuel des tracés suggère que la majorité des participants n'ont pas de composantes précoces manifestes. Il se pourrait même que les données ne contiennent, de façon consistante, qu'une onde P300 dont le décours temporel varierait entre les deux types de stimuli. S'il n'y a d'onde stable, d'un participant à l'autre, que la P300,

- a) avant le début de la P300 (dans chacune des conditions), on ne détectera pas de signal;
- b) la source de l'onde P300 pourrait être la même dans toutes les conditions et alors, une seule topographie permettrait d'expliquer toutes les données.

Autant pour vérifier **a)** que **b)**, on se servira d'un test de détection de signal (test CP1, dans Achim (1995), voir section suivante pour la description du procédé). Pour **a)**, on utilisera seulement ce test appliqué à l'intervalle qui précède la phase montante de l'onde P300 moyenne. Pour **b)**, le test CP1 sera incorporé à une procédure d'analyse en composantes principales spatiales qui permet de déterminer combien de topographies sont nécessaires pour expliquer tout le signal en considérant les différences entre participants comme du bruit.

5.3.1 Description du procédé pour les analyses décrites à a) et b)

Dans la partie a), nous utiliserons le test CP1, qui sera appliqué à des moyennes. C'est un test de détection de signal qui utilise l'analyse en composantes principales afin de déterminer si les données des différents participants (e.g., leurs tracés temporels à un canal donné) partagent un certain signal qui leur confère une forme commune de même polarité. S'il n'y a que du bruit, cela n'est pas le cas. La simple moyenne des courbes individuelles pourrait représenter ce signal commun mais c'est un gabarit biaisé si on veut s'en servir pour détecter un signal partagé. La première composante principale est neutre comme gabarit servant à reconnaître la présence de signal; c'est la forme commune dominante à un ensemble de tracés sans tenir compte de la polarité des tracés. Le test CP1 détermine la présence de signal par un test t de Student sur les poids que l'on doit donner à la première composante principale pour reproduire le mieux possible chacun des tracés. La moyenne de ces poids diffère de 0 si les tracés partagent une forme commune avec une polarité constante. Pour la partie b), un programme sous MATLAB permet de soumettre les données spatio-temporelles de potentiels évoqués à une forme d'analyse en composantes principales (inspirée de Achim, 1988) visant à déterminer *combien* de sources (dimensions spatiales) sont nécessaires pour expliquer le signal. La détermination du nombre de dimensions est le seul but. L'interprétation directe de ces composantes spatiales est difficile à justifier s'il y a plus d'une dimension requise. La procédure de base consiste à examiner la moyenne spatio-temporelle à l'aide du test statistique CP1 utilisant les cas individuels (c'est à dire, ici, les données des participants, mais cela pourrait aussi être les essais individuels chez un même participant)

ayant contribué à la moyenne, pour déterminer s'ils contiennent du signal. Si c'est le cas, c'est à dire si du signal est présent au moins à certaines latences et certaines électrodes, la première dimension spatio-temporelle de la moyenne (le croisement d'une topographie par une onde qui réduit le plus la somme des carrés de la moyenne spatio-temporelle) est soustraite et le résidu spatio-temporel est examiné pour déterminer s'il y reste du signal, auquel cas on extrait une autre composante et effectue de nouveaux tests.

La forme retenue de cette procédure implique un test statistique par canal : un test global sur l'ensemble des données est possible mais manque généralement de sensibilité. Malgré une certaine corrélation entre les canaux adjacents, une correction de Bonferroni pour le nombre de tests (canaux) est pertinente. Toutefois, avant de déclarer qu'il ne reste plus de signal et donc, qu'il n'y a pas lieu d'inclure une dimension supplémentaire, il est essentiel de porter attention aux canaux qui auraient montré du signal sans la correction de Bonferroni. Si la forme de ce signal est crédible, on exerce une certaine retenue dans la conclusion qu'il n'y a pas plus de dimensions que ce que dicte la procédure formelle. Une variante de cette approche, celle qui est ici requise, examine les matrices spatio-temporelles de plusieurs conditions simultanément et en extrait des topographies (composantes principales spatiales) communes auxquelles sont associées des ondes différentes pour chaque condition. Cela vise à vérifier si N topographies communes permettent d'expliquer le signal dans chacune des conditions, lorsqu'on a déjà établi que chacune requiert (jusqu'à) N topographies (qui ne sont généralement pas identiques pour chacune des conditions, ce qui pourrait n'être qu'un simple problème de rotation). Autrement dit, si N topographies sont requises dans diverses conditions séparément et que N topographies communes suffisent à expliquer le signal dans chaque condition, alors il n'y a pas lieu de conclure que les diverses conditions activent des sources cérébrales différentes, même si leurs topographies à certaines latences peuvent différer, car ces topographies peuvent représenter des combinaisons différentes de l'activation des mêmes sources.

5.3.2 Recherche de signal avant le début de la P300

Pour déterminer le début de la P300 et donc, la limite supérieure de l'intervalle sur lequel on cherche des composantes potentiellement exogènes, on a examiné visuellement la moyenne (sur les 12 sujets) de chacune des 8 conditions aux canaux C_3 et C_4 (représentatifs de C_z où l'onde P300 a généralement son maximum, mais C_z n'est pas enregistré ici).

La limite supérieure de la latence parvocellulaire, avant le début de la P300, fut située à 225 ms et celle magnocellulaire à 210 ms (voir les figures 5.13 et 5.14 qui nous ont permis de déterminer ces paramètres par observation visuelle) mais une précaution supplémentaire pour éviter l'effet d'un début de la P300 avant les limites fixées sera considéré plus loin (enlèvement de la topographie de la P300).

Figure 5.13
Moyennes de C_3 et C_4 pour les conditions parvocellulaires

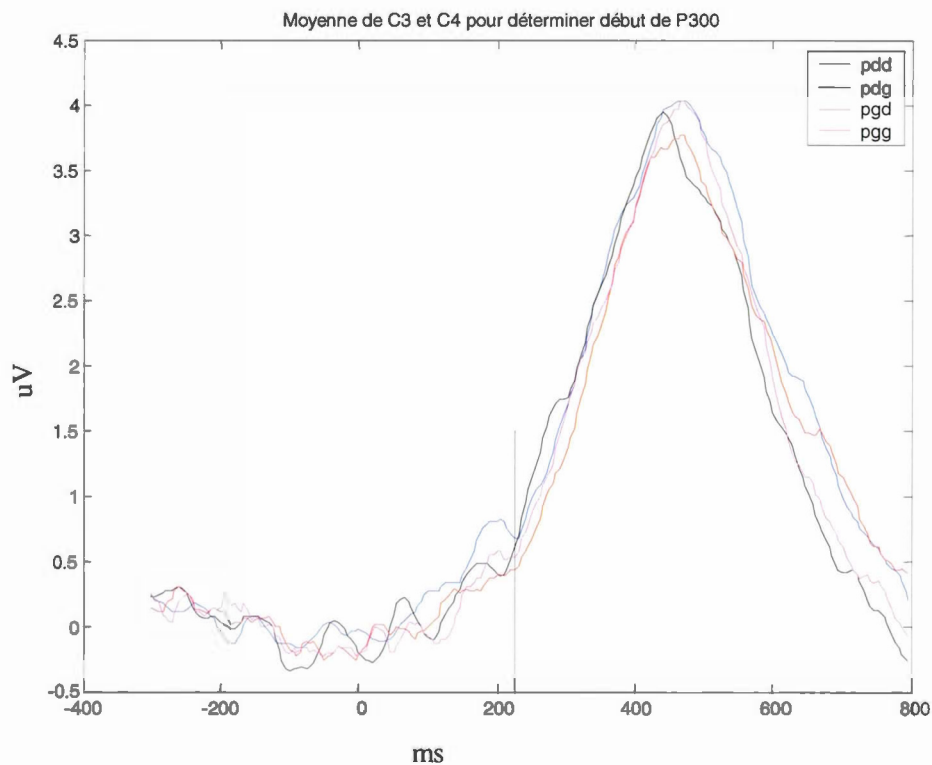
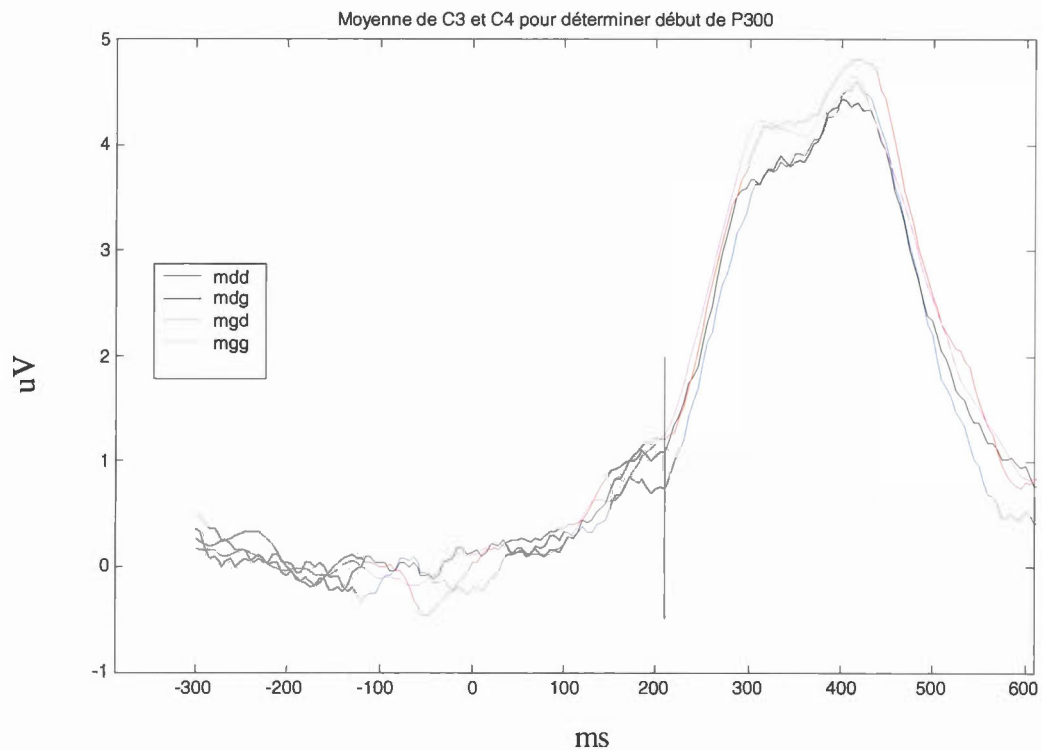


Figure 5.14
Moyennes de C3 et C4 pour les conditions magnocellulaires



LÉGENDE pour les figures 5.13 et 5.14 :

PGD : parvocellulaire main gauche champ visuel droit

PGG : parvocellulaire main gauche champ visuel gauche

PDD : parvocellulaire main droite champ visuel droit

PDG : parvocellulaire main droite champ visuel gauche

MGD : magnocellulaire main gauche champ visuel droit

MGG : magnocellulaire main gauche champ visuel gauche

MDD : magnocellulaire main droite champ visuel droit

MDG : magnocellulaire main droite champ visuel gauche

Les tests de détection de signal sont effectués avec les participants comme facteur de réplication. Pour ne pas trop réduire la puissance des tests avec une correction de Bonferroni, on limite cette recherche de signal aux dix canaux postérieurs à la ligne de C₃ et C₄. Des tests étant appliqués parallèlement à dix canaux dans huit conditions distinctes, selon le critère de Bonferroni, le seuil de signification est fixé à 0.000625 par test. Les tests CP1 sont appliqués sur l'intervalle de 0 à 210 ms pour magnocellulaire et de 0 à 225 ms pour parvocellulaire. Les résultats de ces tests (figures 5.15 à 5.22 et appendice F) permettent de rejeter l'hypothèse nulle d'absence totale de signal avant le début de l'onde P300. Voici une illustration, en mode anatomique, des résultats obtenus dans les tests de détection de signal pour chacune des conditions (voir figures 5.15 à 5.22).

Figure 5.15

Illustration topographique de magnocellulaire main gauche champ visuel gauche, détection de signal de 0 à 210 ms, seuil de signification à 0.000625 (correction de Bonferroni)

Légende :

-- = canaux non utilisés (antérieurs à la ligne C3-C4)

-- = canaux significatifs à 0.000625 (selon critère de Bonferroni)

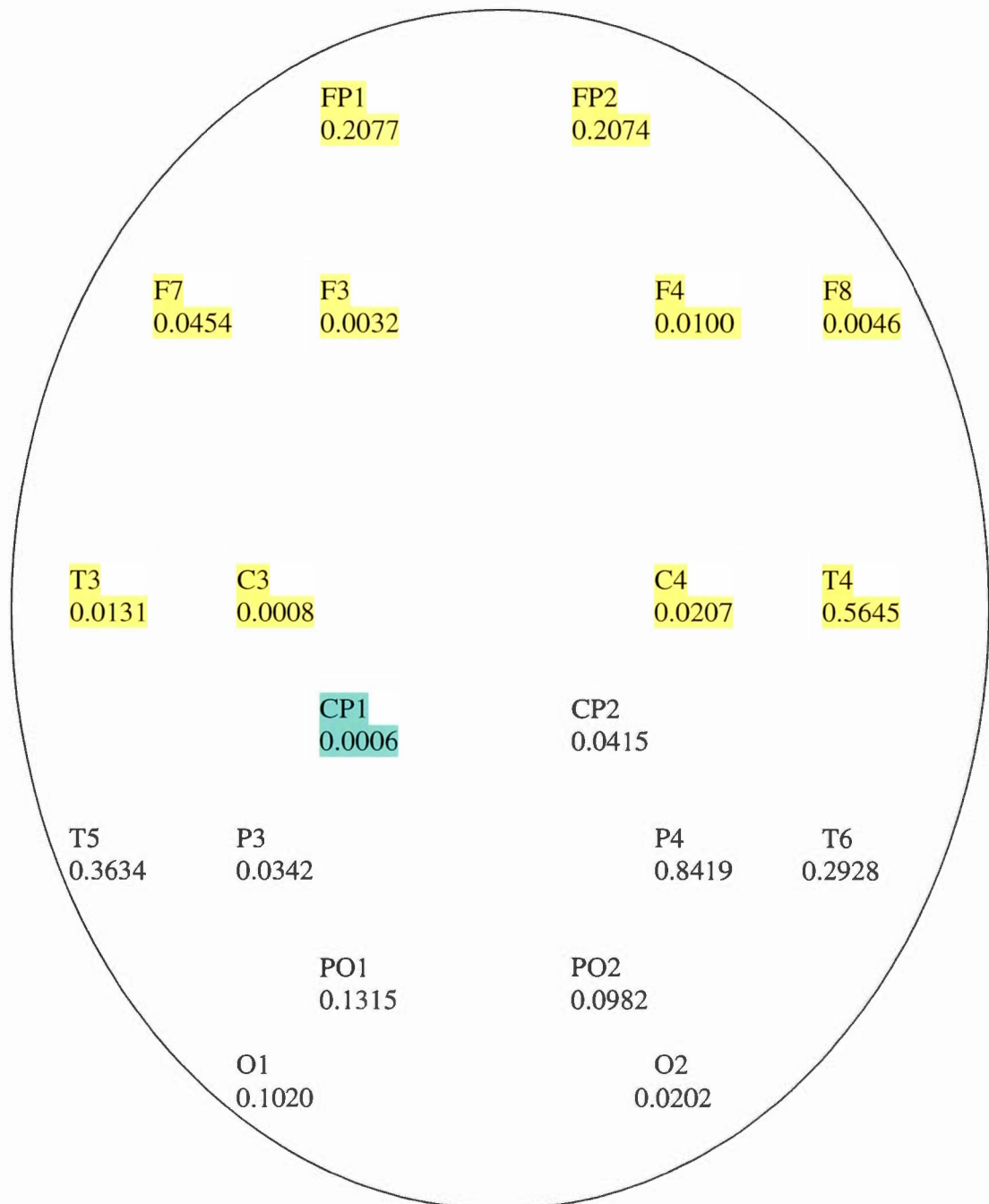


Figure 5.16

Illustration topographique de magnocellulaire main gauche champ visuel droit, détection de signal de 0 à 210 ms, seuil de signification à 0.000625 (correction de Bonferroni)

Légende :

-- = canaux non utilisés (antérieurs à la ligne C3-C4)

-- = canaux significatifs à 0.000625 (selon critère de Bonferroni)

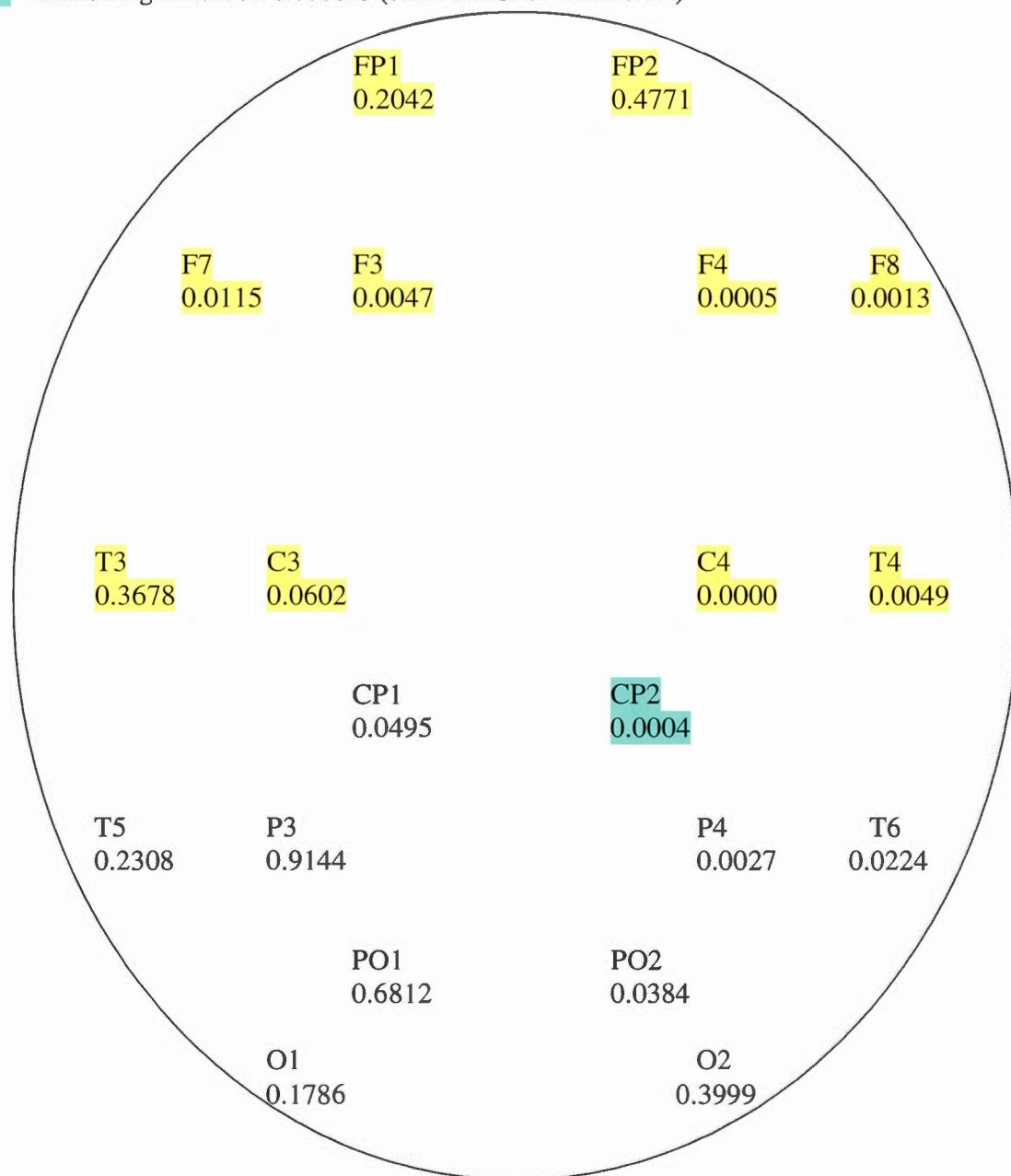


Figure 5.17

Illustration topographique de magnocellulaire main droite champ visuel gauche, détection de signal de 0 à 210 ms, seuil de signification à 0.000625 (correction de Bonferroni)

Légende :

-- = canaux non utilisés (antérieurs à la ligne C3-C4)

-- = canaux significatifs à 0.000625 (selon critère de Bonferroni)

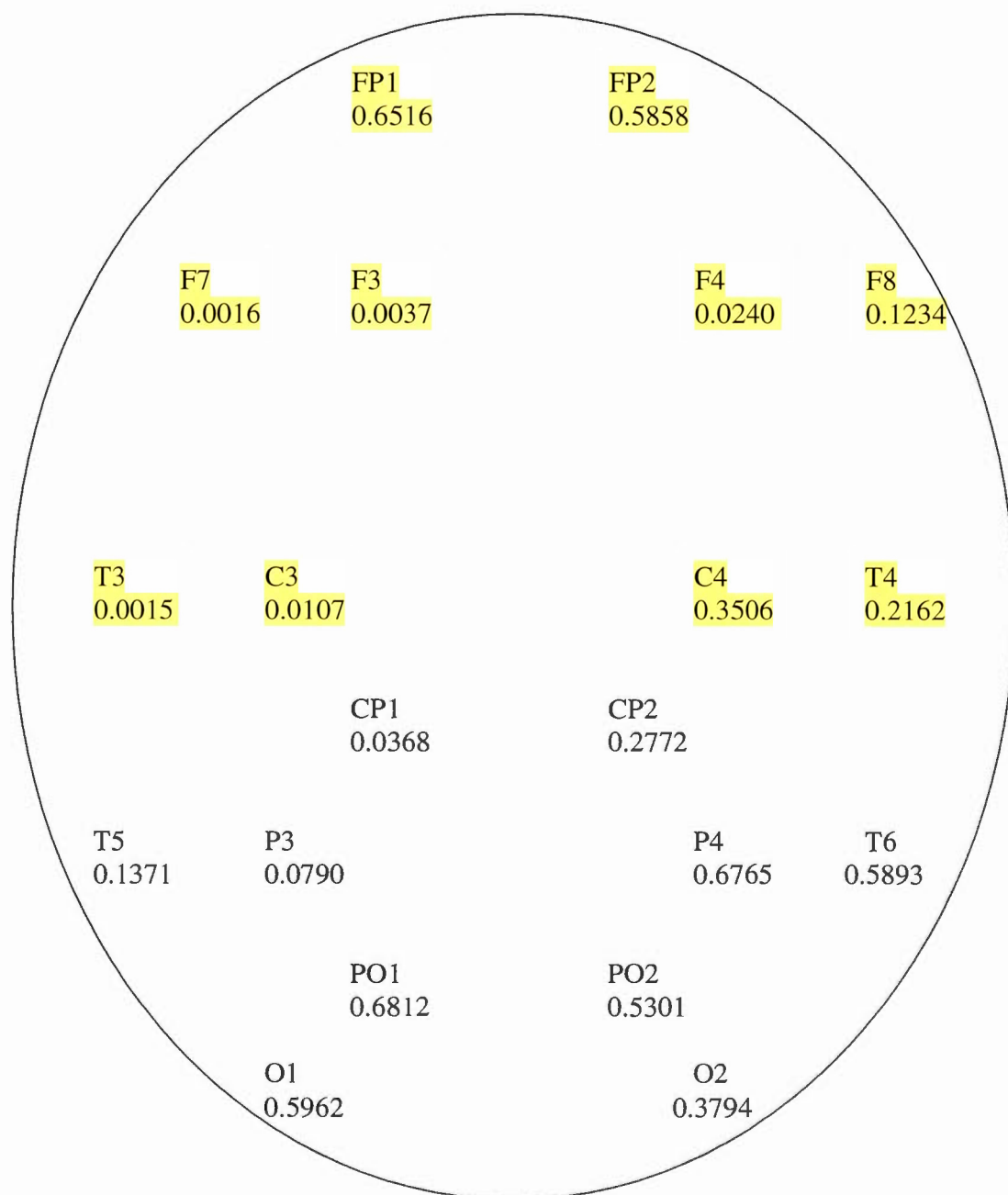


Figure 5.18

Illustration topographique de magnocellulaire main droite champ visuel droit, détection de signal de 0 à 210 ms, seuil de signification à 0.000625 (correction de Bonferroni)

Légende :

-- = canaux non utilisés (antérieurs à la ligne C3-C4)

-- = canaux significatifs à 0.000625 (selon critère de Bonferroni)

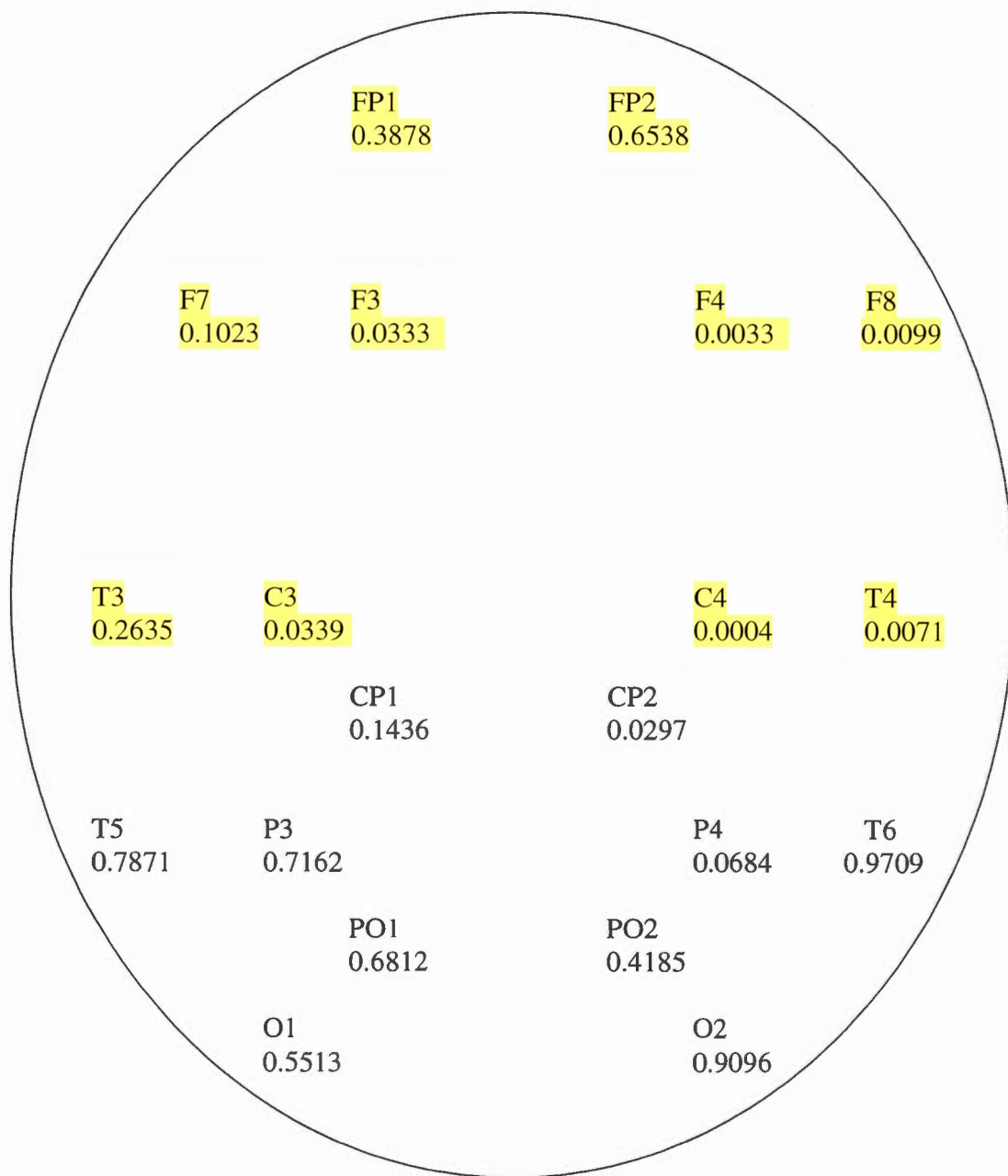


Figure 5.19

Illustration topographique de parvocellulaire main gauche champ visuel gauche, détection de signal de 0 à 210 ms, seuil de signification à 0.000625 (correction de Bonferroni)

Légende :

-- = canaux non utilisés (antérieurs à la ligne C3-C4)

-- = canaux significatifs à 0.000625 (selon critère de Bonferroni)

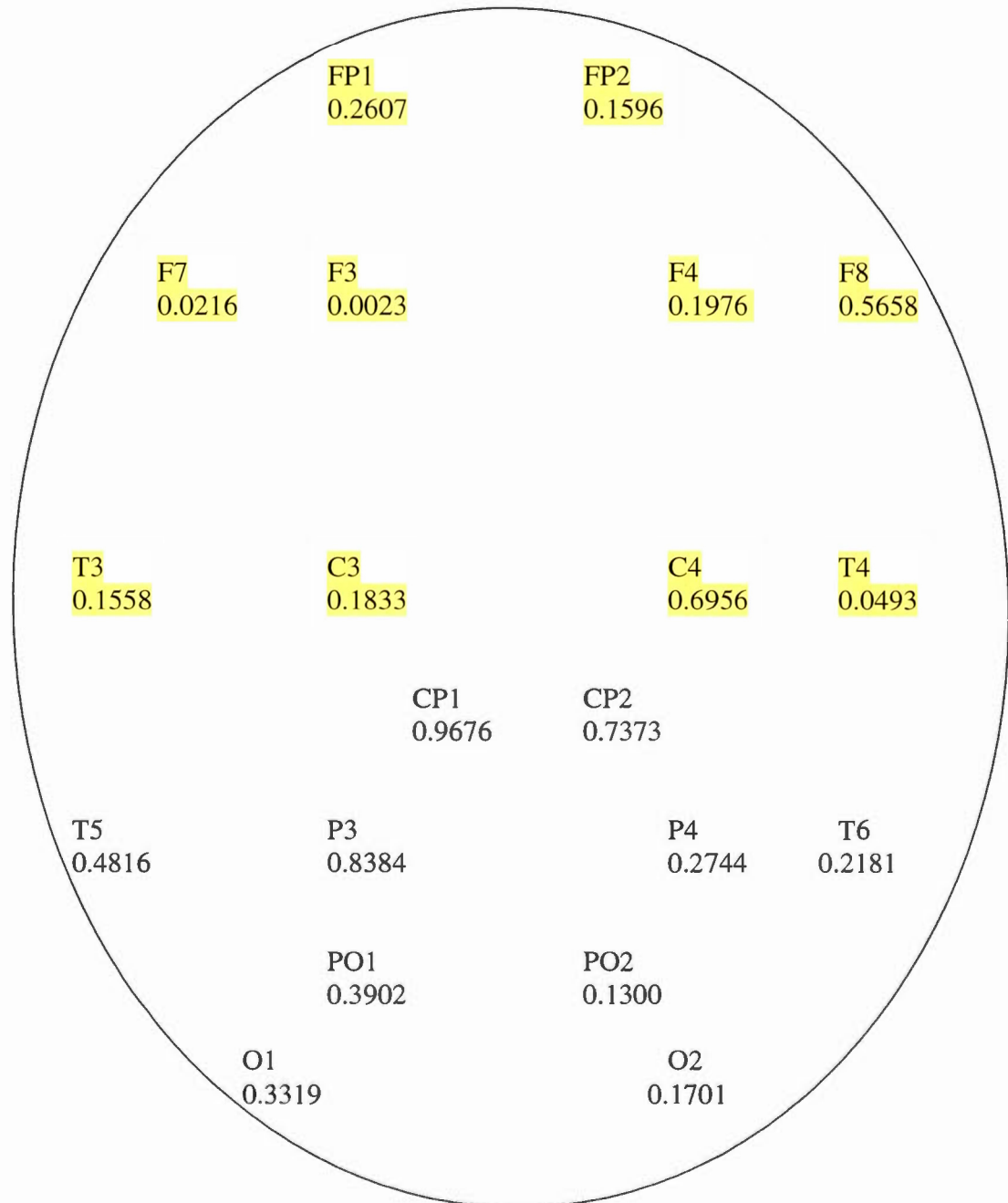


Figure 5.20

Illustration topographique de parvocellulaire main gauche champ visuel droit, détection de signal de 0 à 210 ms, seuil de signification à 0.000625 (correction de Bonferroni)

Légende :

-- = canaux non utilisés (antérieurs à la ligne C3-C4)

-- = canaux significatifs à 0.000625 (selon critère de Bonferroni)

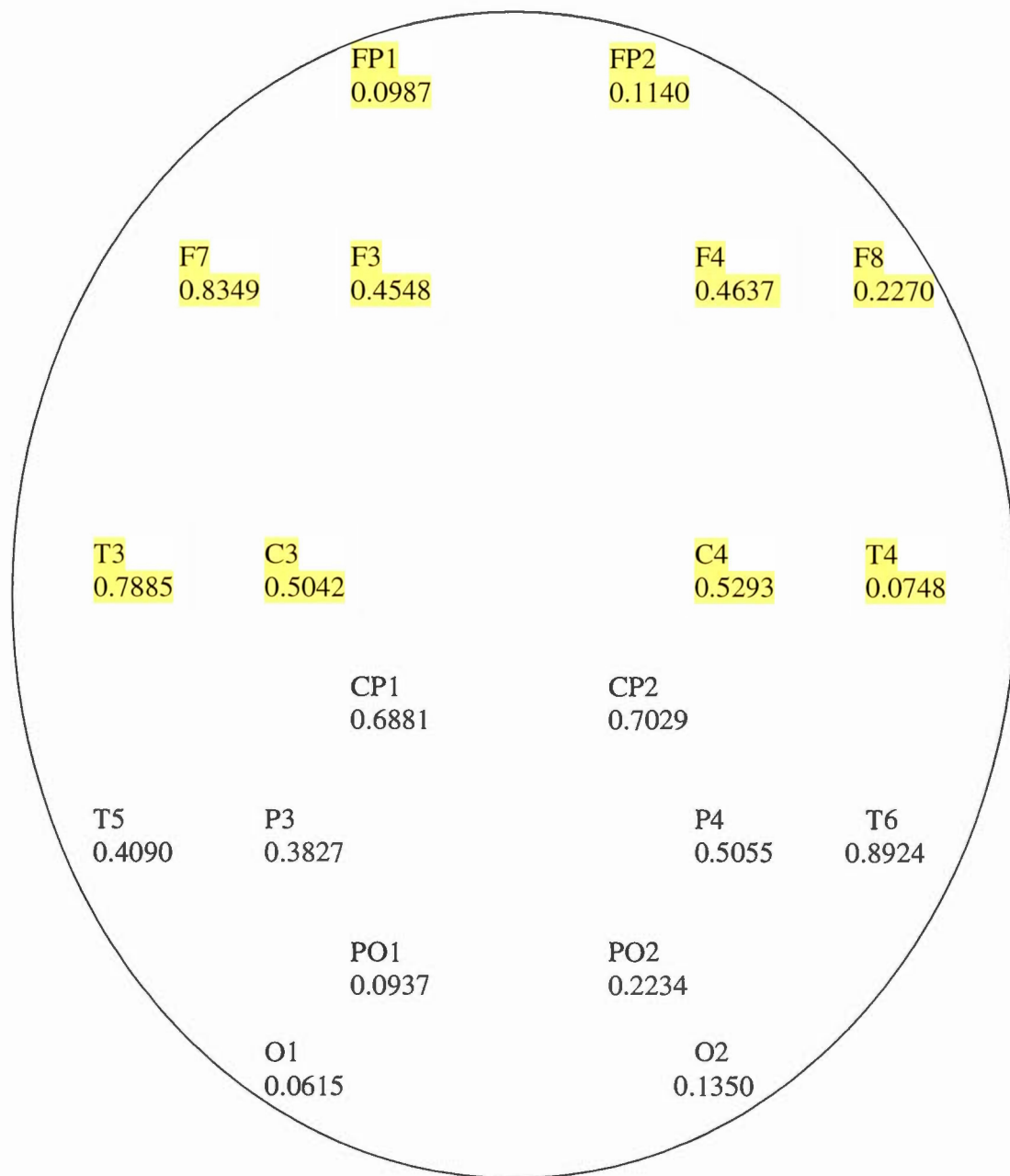


Figure 5.21

Illustration topographique de parvocellulaire main droite champ visuel gauche, détection de signal de 0 à 210 ms, seuil de signification à 0.000625 (correction de Bonferroni)

Légende :

-- = canaux non utilisés (antérieurs à la ligne C3-C4)

-- = canaux significatifs à 0.000625 (selon critère de Bonferroni)

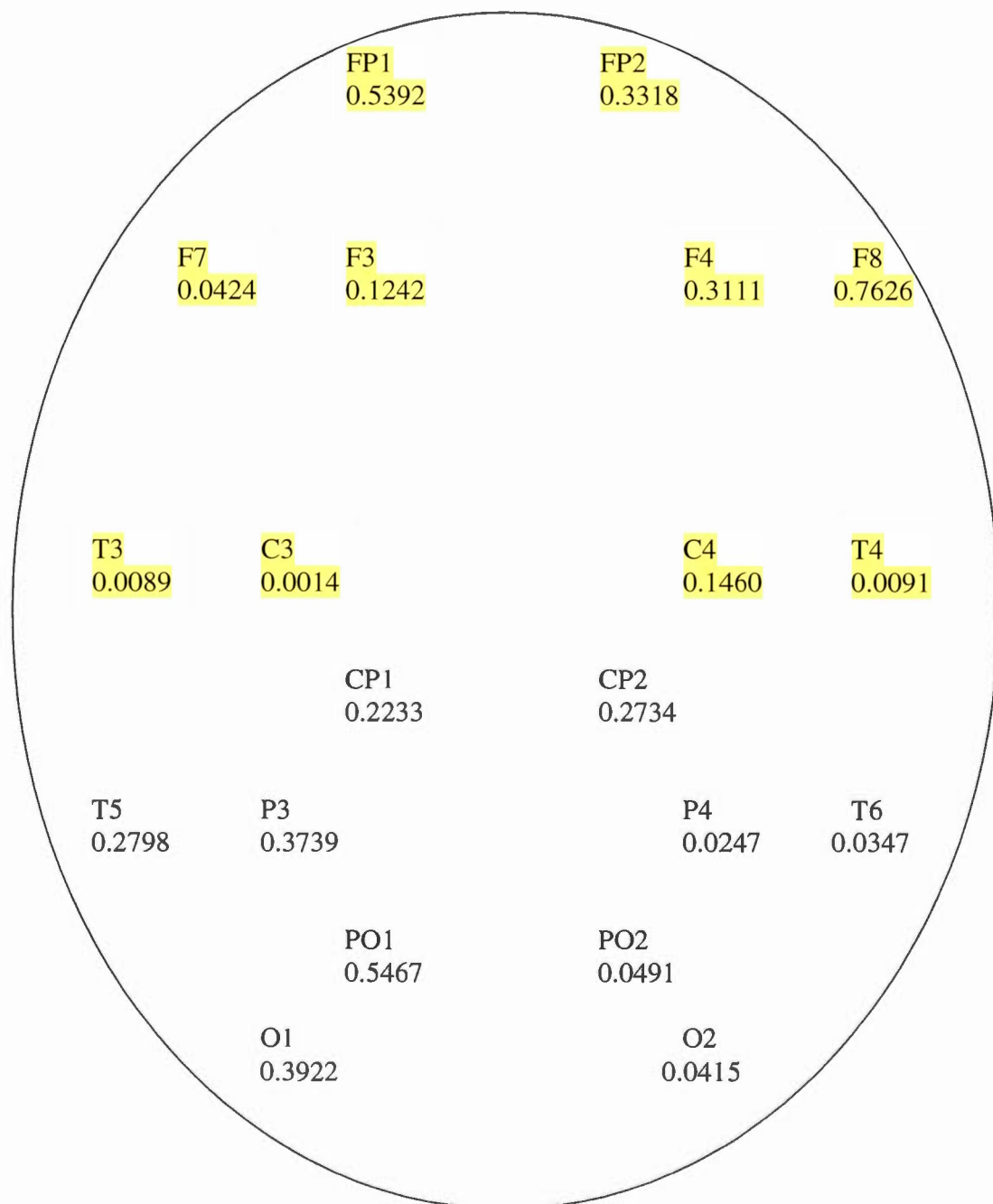


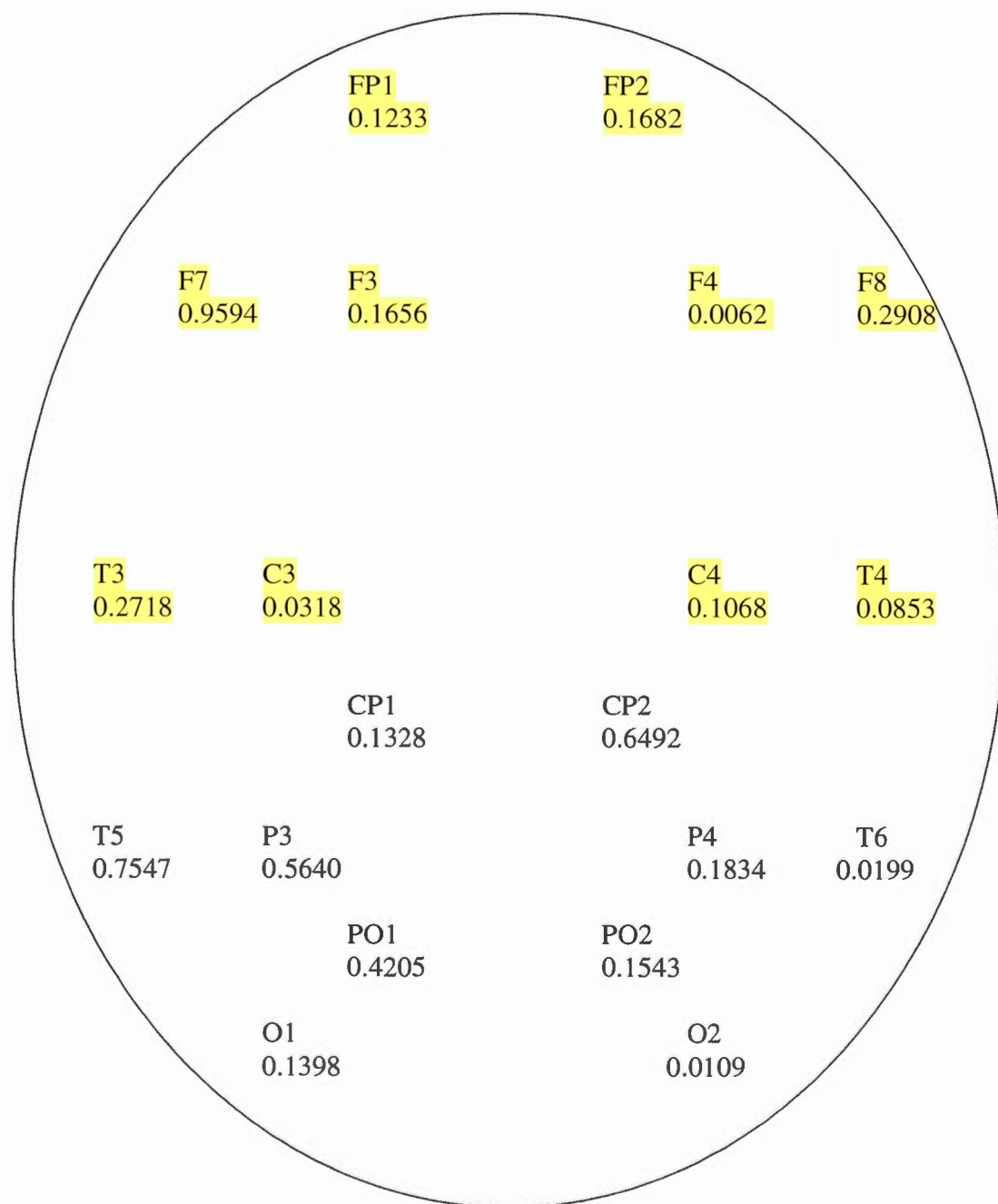
Figure 5.22

Illustration topographique de parvocellulaire main droite champ visuel gauche, détection de signal de 0 à 210 ms, seuil de signification à 0.000625 (correction de Bonferroni)

Légende :

-- = canaux non utilisés (antérieurs à la ligne C3-C4)

-- = canaux significatifs à 0.000625 (selon critère de Bonferroni)



En effet, les résultats que nous obtenons pour les différentes conditions démontrent la présence de signal dans la condition magnocellulaire pour la main gauche et le champ visuel gauche (à l'électrode centro-pariétale gauche [CP1], ipsilatérale au champ stimulé) et pour le champ visuel droit, main gauche (à l'électrode centro-pariétale droite [CP2], ipsilatérale au champ stimulé). Le premier effet est significatif à $p = 0.00064$ (donc très près de la valeur critique) et le deuxième effet est significatif à $p \leq 0.000625$ mais ils ne suggèrent pas de spécialisation hémisphérique puisque même si les effets sont tous deux obtenus avec la stimulation magnocellulaire, ils sont retrouvés dans les deux hémisphères. Nous avons tout de même examiné, en parvocellulaire, les conditions correspondantes aux effets significatifs retrouvés dans le magnocellulaire, dans les différents hémisphères (en diminuant le seuil de signification puisque le bruit pouvait les avoir couverts) afin de vérifier s'il pouvait y avoir une différence pour le traitement par un mode privilégié (soit parvo- ou magnocellulaire) et qui pourrait indiquer une spécialisation hémisphérique. Nous avons ainsi observé que ces effets se répétaient à $p \leq 0.05$ dans les conditions magnocellulaires de la main droite encore en ipsilatéral au champ stimulé. Il est donc évident que nous retrouvons du signal aux canaux CP₁ et CP₂ pour les conditions magnocellulaires et que ce signal se retrouve principalement en ipsilatéral au champ stimulé. Cependant, nous ne retrouvons rien de clair dans les conditions parvocellulaires¹.

L'examen des effets n'est donc pas consistant avec une spécialisation hémisphérique parvocellulaire ou magnocellulaire puisqu'il n'y avait pas de traitement privilégié par un hémisphère particulier pour chacun des systèmes visuels. Par ailleurs, la probabilité obtenue à C4 (pas incluse dans les électrodes désignées a priori, voir figure 5.16), suggère un effet lié à la main (gauche) qui répond quand le stimulus est présenté à l'autre hémisphère d'abord.

¹ Une hypothèse évolutive de spécialisation (soit, de rapidité de traitement de l'information) par le système magnocellulaire lorsqu'il y a un mouvement centripète pourrait être avancée suite à ces résultats. En effet, il serait possible de penser qu'au niveau évolutif, il serait avantageux que notre système visuel traite plus rapidement les stimuli visuels se dirigeant vers nous que ceux s'en éloignant, nous permettant ainsi d'y réagir plus rapidement (ex : si une voiture se dirige vers nous). Il serait aussi logique de penser que ce traitement pourrait être effectué par le système magnocellulaire étant donné qu'il est celui qui est reconnu pour traiter les informations contenant du mouvement.

En conclusion, nous retrouvons la présence de signal avant le début de la montée de l'onde P300, qui ne semble pas correspondre seulement à la pré-activation de cette onde, et ce, malgré l'hétérogénéité manifestée par les participants. La présence de signal correspondant dans certaines conditions magnocellulaires et dans toutes les conditions parvocellulaires n'est cependant pas établie.

5.3.3 Nombre de dimensions spatiales présentes dans toutes les données

Malgré les indications (ci-dessus) de l'existence d'un signal non associé à la P300, donc peut-être de source autre puisqu'observé avant le début de P300 (bien que la fin de ce segment ne soit pas au niveau 0), on peut spéculer que ce signal pourrait être une phase lente d'établissement de la P300, même si rien de tel ne fut jamais décrit. Nous avons donc effectué l'analyse des dimensions spatiales, prévue pour le point **b**), sur les segments complets des données (50 à 600 ms) afin de déterminer si nous pouvions retrouver plus d'une dimension au signal. Les résultats de ces tests de détection de signal sont présentés à l'appendice G. Globalement, selon cette procédure d'analyse, chacune des conditions semble avoir une seule topographie, c'est à dire que le signal détecté disparaît après élimination, chez chaque participant, de toute activité projetant sur la topographie constituant la première composante principale des moyennes spatio-temporelles. Nous avons fait une analyse avec les 8 conditions mises bout à bout, mais qui extrait une seule topographie pour toutes les conditions afin de vérifier si la même topographie (qui serait celle de l'onde P300) peut rendre compte de tout ce qu'il y a de signal dans les huit conditions. Aucun des tests effectués ne nous dit qu'il y a, de façon statistiquement appuyée, plus d'une dimension puisque pour le nombre de tests effectués, il serait nécessaire que la deuxième source soit significative à $p \leq 0.00035$ (correction de Bonferroni = $0.05 / (8 \times 18)$), pour huit conditions et 18 canaux). Les tests, avant l'élimination de la première composante principale spatiale, indiquent clairement la présence de signal. Après cette élimination, on retrouve 8 tests qui seraient significatifs au niveau .05, ce qui correspond de près au nombre 7.2 obtenu en appliquant le taux attendu de fausses alertes (5%) au total de 144 tests. De plus, on ne retrouve aucun pattern consistant entre ces diverses conditions significatives à 0.05 (ex :

main, champ,...) qui pourrait nous indiquer un effet spécifique ou une spécialisation hémisphérique (voir appendice G pour une description du jugement fait sur les analyses). De même, aucun des endroits où ces résultats sont retrouvés n'est très convaincant au niveau anatomique (sauf peut-être la condition magnocellulaire, main gauche, champ visuel gauche qui est significative à T6 alors que plus tôt, on rapportait du signal détecté avant le début de l'onde P300 à CP1 pour cette condition). Cette réponse pourrait constituer une composante supplémentaire présente en plus de la P300 mais qui ne se soit pas manifestée à la condition symétrique (soit magnocellulaire, main droite et champ droit) et qui est retrouvée principalement entre 100 et 145 ms².

5.3.4 Interprétation de la P300 (réponse endogène)

Le plus gros pic des potentiels évoqués est interprété comme l'onde P300 (voir les figures 5.1 à 5.12). Or, pour avoir une réponse liée aux propriétés du stimulus, la réponse devait avoir lieu avant la P300. Lors de l'examen visuel des tracés de même que lors des analyses des segments se situant avant la P300, nous avons pu constater qu'il y avait du signal sur cette partie des données. Cependant, ce signal semblait plus lié au champ stimulé (seulement dans la condition magnocellulaire) et ne paraissait pas être une pré-activation de la P300. La P300 obtenue dans les analyses se situant après le signal trouvé précocement est donc endogène et ne présente que des différences de latence sans indication d'un besoin de plus d'une topographie pour expliquer les conditions, pas même entre les champs gauche et droit d'une même condition.

² Ce test par latence est un simple test CP1 vérifiant que la topographie, à une latence donnée, a une forme autre que nulle.

5.4 Résumé des premiers résultats

Les résultats obtenus jusqu'ici permettent de constater une différence temporelle entre le traitement de l'information par la voie magnocellulaire, plus rapide que par la voie parvocellulaire, différence qui était également retrouvée dans les données de temps de réaction (voir Bouchard, 2003). Les analyses effectuées sur la période incluse avant le début de la P300 mettent en lumière du signal qui serait lié au champ stimulé dans certaines conditions magnocellulaires seulement. Les tracés de réponses obtenus dans l'intervalle critique (50-600 ms) indiquent l'expression d'une P300 qui représente une réponse endogène, non liée, dans son expression spatiale, aux particularités du stimulus mais qui représenterait seulement la réaction à la détection du signal. Aucune autre réponse indiquant une deuxième source n'était assez forte (dans cette analyse de 50 à 600 ms) pour être significativement acceptée. Bref, les analyses effectuées jusqu'ici montrent une onde P300 commune à la détection des cibles dans toutes les conditions et indiquent un faible signal, très localisé, dans un petit nombre de conditions (strictement au site centro-pariétal droit et gauche pour la condition magnocellulaire, main gauche, champs visuels droit et gauche, soit en ipsilatéral au champ stimulé), ce qui ne permet pas de répondre à nos questions sur l'association des systèmes parvocellulaire et magnocellulaire, chacun avec son hémisphère cérébral.

5.5 Nouvelle approche pour les analyses

5.5.1 Description des motifs

Les procédures statistiques employées jusqu'ici utilisaient un modèle dans lequel le signal est essentiellement le même pour tous les participants et où les différences entre participants sont assimilées à du bruit d'enregistrement. Or, les différences individuelles, telles qu'illustrées pour les tracés temporels (voir figures 5.1 à 5.12), semblent importantes. Le 'signal', dans ces tracés, ne représente alors que ce qu'il y a de commun entre les participants. Comme nous n'avons jusqu'ici que testé des moyennes brutes (aucun contraste de moyennes), il se pourrait que de petites différences entre les conditions existent, qui soient très consistantes d'un participant à l'autre, mais qui aient échappé à la détection parce qu'elles

s'expriment sur des 'ondes porteuses' très variables d'un participant à l'autre. La figure 5.23 illustre cela pour deux conditions chez deux participants fictifs. Les deux conditions diffèrent exactement par la même différence chez les deux participants mais les différences entre participants sont telles qu'aucun signal ne peut être détecté dans le 'bruit' que cela constitue.

Figure 5.23
Démonstration d'ondes porteuses variables

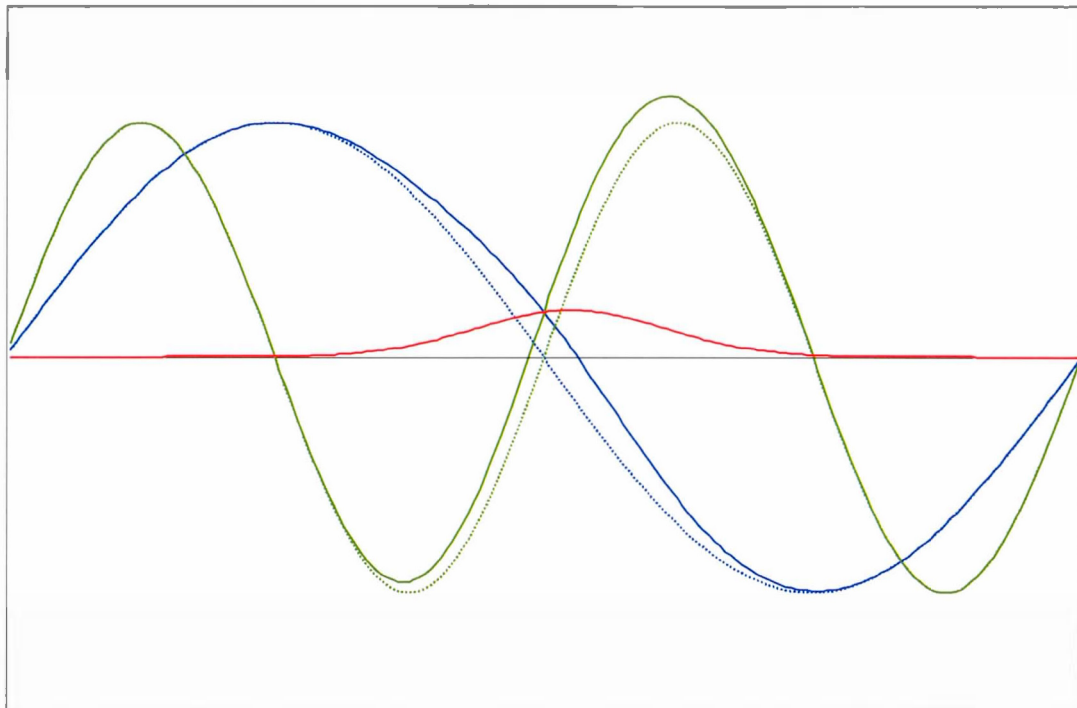


Illustration très schématisée de deux conditions (courbes pleine et pointillée) chez deux participants (courbes bleues et vertes) présentant des ondes porteuses très différentes mais la même différence (onde rouge) entre les deux conditions.

Si les réponses des différents participants comportent des éléments fixes d'une condition à l'autre mais très variables d'une personne à l'autre (en particulier dans ce contexte de stimuli contenant peu d'énergie), cela constitue un important facteur de 'bruit' dans les données qui peut faire que le signal présent mais mal expliqué par la première composante principale utilisée dans les tests CPI ne soit pas détecté. Tant qu'on n'annule pas cette

composante individuelle importante, il faut un signal très marqué pour qu'il soit détecté. Ainsi, dans la mesure où des différences stables d'un participant à l'autre sont superposées à des 'ondes porteuses' très différentes d'un participant à l'autre, ces différences pourront être détectées dans des différences entre conditions (c'est à dire des contrastes), même si elles échappaient à la détection dans les tests antérieurs qui portaient sur des moyennes brutes.

Devant cette hypothèse de différences individuelles importantes ne servant que d'ondes porteuses, nous avons décidé de prendre une nouvelle approche pour analyser les données. Cette approche établit des contrastes pour chaque participant et les soumet au test CP1 pour établir si le contraste diffère de 0 (e.g., contient du signal et non seulement du bruit). Ces contrastes sont des différences intra-participants entre conditions ou des différences de différences sur des sous-ensembles de données (ex : « hémisphère gauche, main droite moins hémisphère gauche main gauche » moins « hémisphère droit, main droite moins hémisphère droit main gauche » pour l'interaction hémisphère par main) de sorte qu'on peut reproduire, avec des ondes comme variables dépendantes, le schéma d'une ANOVA dont tous les facteurs ont deux niveaux. Pour des facteurs à plus de deux niveaux, tels les paires d'électrodes (il y en a 9 dans nos analyses), cette procédure ne fait pas la moyenne du contraste sur l'ensemble des niveaux. Plutôt, d'une part, elle met bout à bout les contrastes des différentes paires de canaux pour en faire un seul test et, d'autre part, elle effectue un test pour chaque niveau (e.g. paires de canaux) séparément. La première partie vérifie par un seul test s'il y a une différence dans une partie quelconque des données, sans risquer que des différences de directions opposées s'annulent au niveau de la moyenne. La seconde partie permet de localiser l'effet.

Dans notre système d'analyse des PÉs (programmé en MATLAB), une procédure est disponible qui s'apparente à l'ANOVA à mesures répétées lorsque toutes les dimensions ont deux niveaux, mais s'applique à des ondes plutôt qu'à des scalaires. Chaque effet principal et chaque interaction d'effets correspondent à un contraste, c'est à dire à une différence d'ondes (ou de moyennes d'ondes) ou à une différence de différences (de moyennes) d'ondes, etc. En fait, chaque contraste applique des signes + ou - à chaque onde d'un même participant avant de les additionner pour en faire la différence de deux moyennes (il y a aussi division par le nombre de signes +). Chaque contraste est donc aussi une onde. Par exemple, l'effet champ visuel est un contraste qui moyenne les PÉs de toutes les conditions impliquant le champ

visuel gauche, ceux de toutes celles impliquant le champ visuel droit et en prend la différence. Un tel contraste est obtenu pour chacun des sujets et (a) pour toutes les paires de canaux mis bout à bout ou (b) pour chaque paire de canaux séparément. On évite ainsi de moyenner ensemble des canaux (qui ne font pas une paire symétrique) dont les ondes pourraient s'annuler. Alors, si on reprend notre exemple, s'il n'y a pas de différence entre les champs visuels, le signal de ces deux moyennes s'annule et il ne reste que du bruit. On applique alors le test CPI (déjà décrit plus haut) pour déterminer si les ondes-contrastes des différents participants se ressemblent systématiquement ou ne sont que du bruit. La différence impliquée dans chaque contraste rend le contraste indépendant de l'onde porteuse qui peut différer d'un participant à l'autre. Ce test est cependant sensible à des différences de latences entre les conditions, ce qui doit être pris en compte dans l'interprétation des résultats.

5.5.2 Description de la procédure

Nous avons fait les analyses par test CPI pour les différentes conditions, en utilisant, cette fois-ci, les contrastes entre les canaux symétriques ou ceux d'un seul des chemins anatomiquement reconnus pour chacune des deux conditions (parvocellulaire = voie temporale, donc canaux temporeaux [T3-T4 et T5-T6] ; magnocellulaire = voie pariétale, donc canaux centro-pariétaux, pariétaux et pariéto-occipitaux [CP1-CP2, P3-P4 et PO1-PO2]) pour l'espace temporel allant de 50 à 300 ms. Le test est finalement un CPI sur le contraste correspondant à un effet de l'ANOVA. Plusieurs résultats ressortaient significatifs (voir plus loin) mais cela ne représentait pas une surprise. En effet, pour les effets incluant TYPE, nous savons déjà qu'il y a un délai temporel de l'onde P300, déjà commencée dans cet intervalle, entre le parvo- et le magnocellulaire, ce qui fait en sorte que l'analyse ressorte significative. Nous avons tout de même décidé qu'il y a un intérêt, pour tous les autres effets, à faire les analyses sur les contrastes en utilisant un intervalle allant jusqu'à 300 ms. Nous avons aussi poursuivi les analyses en établissant un moyen d'enlever des données tout ce qui pourrait exprimer la topographie estimée de l'onde P300. Ainsi, s'il reste des effets, ils ne peuvent être dus à des traces précoces de l'onde P300.

Pour la deuxième partie de cette analyse (exclusion de la part des données qu'explique la topographie de l'onde P300), nous avons estimé, grâce aux graphiques des moyennes de chacune des conditions magnocellulaires ou parvocellulaires (voir figures 5.1 à 5.12) pour les mains, les champs et les participants confondus, un intervalle de temps où s'exprimait fortement la composante dominante (pics de chacun des tracés, représentatifs de la P300, avec exclusion des données des canaux FP1 et FP3 puisqu'ils contenaient trop de bruit). Nous avons estimé la topographie de la P300 par la moyenne des tracés pour l'intervalle déterminé sur l'ensemble des conditions et avons ensuite soustrait de chacune des matrices spatio-temporelles individuelles (conditions magno- ou parvocellulaires, mains droite ou gauche et champs droit ou gauche de chaque participant) leur projection sur cette topographie de l'onde P300, normalisée en amplitude. Nous avons ensuite refait les tests CPI selon chaque paire de canaux ou chemins anatomiquement reconnus pour chacune des deux conditions (parvocellulaire = voie temporale; magnocellulaire = voie pariétale) pour l'espace temporel allant de 50 à 300 ms (puisque nous ne devrions plus retrouver d'effets de la P300 qui a été enlevée) afin de déterminer s'il y avait du signal de façon significative pour certaines conditions. Par la suite, nous avons illustré graphiquement les effets obtenus (les contrastes qui contiennent du signal) dans ces analyses afin de les interpréter.

5.5.3 Interprétation des résultats pour les analyses selon la nouvelle procédure (avec utilisation des contrastes)

Nous allons tout d'abord présenter les effets qui correspondaient à nos hypothèses de recherche. Par la suite, nous nous attarderons aux autres effets significatifs afin de les interpréter. Pour faciliter la présentation, les résultats des analyses correspondantes, avec et sans la contribution de l'onde P300, sont décrites en même temps. Un effet qui disparaît quand on enlève la contribution de l'onde P300 peut être interprété comme une simple modulation temporelle de cette contribution endogène.

5.5.3.1 Test de validité interne

Pour que l'ensemble de la présente investigation soit crédible, le système magnocellulaire devait être plus rapide que le système parvocellulaire. L'effet TYPE, sur l'ensemble des canaux mis bout à bout sur l'intervalle 50-300 ms, avant d'avoir enlevé la contribution de la P300, était significatif ($F(1,11) = 54.0482$, $p = 0.00001$) mais disparaissait avec l'enlèvement de la contribution de la P300 ($F(1,11)=0.9008$, $p=0.36294$). Il est évident que la composante exogène (précoce) que nous avons tenté d'extraire est très fugace et trop variable pour laisser transparaître l'effet TYPE. Toutefois, l'examen des figures 5.1 à 5.12 indique que les sujets 1,2,5,6 et 12 présentent une petite modulation précoce (peut-être pas fiable). Tous ces sujets, sauf le dernier, présentent une modulation plus tardive en parvocellulaire qu'en magnocellulaire, tandis que le sujet 12 ne présente aucun décalage. On constate aussi que la modulation précoce a plus d'amplitude en magnocellulaire chez la grande majorité des sujets, tel qu'on s'y attendrait pour un système composé de fibres de gros calibre (incluant après le corps genouillé), davantage myélinisées, et donc capables de mieux maintenir le signal après les premiers relais. Bref, parce que le TR était très significativement plus rapide en magnocellulaire qu'en parvocellulaire ($F(1,9) = 83.87$, $p= 0.0001$) (Bouchard, 2003), et que l'onde positive tardive (P300) était toujours beaucoup plus tardive en parvocellulaire qu'en magnocellulaire, nous estimons que nous avons rencontré notre critère de validité. La raison de l'absence de cette démonstration dans les composantes exogènes précoces est simplement la faiblesse d'intensité des stimulations.

5.5.3.2 Spécialisation hémisphérique croisée

La première hypothèse de base était à l'effet d'une spécialisation hémisphérique croisée pour les systèmes parvo- et magnocellulaire. L'expression de cette spécialisation se retrouvait dans l'interaction TYPE x HÉMISPHERE (représentative de la spécialisation hémisphérique) des données de 50 à 300 ms. L'interaction globale des données (en fait, les contrastes de données des neuf paires de sites mises bout à bout) était significative dans l'analyse qui inclut la composante P300 ($F(1,11)=26.7597$, $p=0.00031$) et demeure

significative dans l'analyse des données expurgées de la contribution topographique associée à la P300 ($F(1,11) = 5.97$, $p = 0.03258$). À l'examen des canaux paire par paire, nous retrouvons une paire de canaux (CP1-CP2) où l'interaction était significative lorsque la contribution de la P300 n'était pas enlevée ($F(1,11) = 22.4021$, $p = 0.00062$) et qui le demeurait lorsqu'on l'enlevait ($F(1,11) = 9.9600$, $p = 0.00914$) et deux paires de canaux (C3-C4 et T5-T6) pour lesquelles l'interaction n'était pas significative avec la contribution de la P300 mais le devenaient lorsque expurgées de celle-ci (C3-C4 : $F(1,11) = 10.13$, $p = 0.0087$ et T5-T6 : $F(1,11) = 7.51$, $p = 0.01921$). Cependant, bien que les interactions aux divers sites, lorsque expurgées de la contribution de la P300, étaient significatives au niveau 0.05 (tout comme le test unique sur les 9 contrastes bout à bout), elles ne l'étaient pas au niveau 0.0056 commandé par une correction de Bonferroni pour 9 tests (voir les appendices I et J pour tous les résultats des tests d'inférence avec et sans la contribution de la P300).

Des analyses subséquentes, pour exprimer ce contraste TYPE x HÉMISPHERE, faites pour chaque type séparément sans la contribution de la P300 (parvo- et magnocellulaire, voir appendice I), indiquent une absence d'effet HÉMISPHERE en magnocellulaire ($p > 0.5$) aux trois paires de canaux nommés ci-haut alors que, en parvocellulaire, l'effet HÉMISPHERE est présent à C3-C4 ($F(1,11) = 4.9829$, $p = 0.04734$) et marginal à CP1-CP2 ($F(1,11) = 4.0253$, $p = 0.07004$) et à T5-T6 ($F(1,11) = 3.0706$, $p = 0.10751$). Malgré ces résultats peu convaincants en eux-mêmes, l'effet TYPE x HÉMISPHERE semble essentiellement attribuable à un effet HÉMISPHERE en parvocellulaire.

L'effet HÉMISPHERE, lorsque illustré graphiquement, nous laissait voir que bien que nous détectons du signal avant l'enlèvement de la P300 pour la condition magnocellulaire, après l'enlèvement de la P300, nous ne retrouvons de spécialisation (asymétrie) hémisphérique que dans la condition parvocellulaire aux canaux C3-C4 ainsi que T5-T6 (voir les flèches A et B sur la figure 5.24). Nous ne retrouvons aucune spécialisation hémisphérique dans la condition magnocellulaire (différence entre les hémisphères, sur la figure 5.24, la ligne rose).

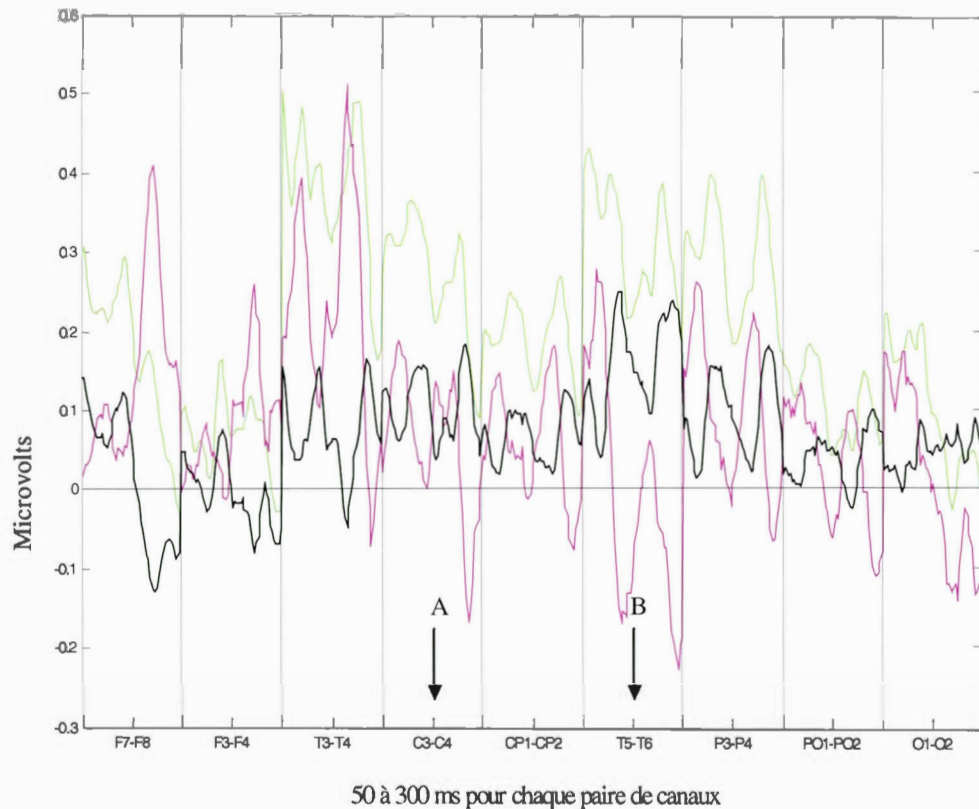
Pour interpréter les courbes de contrastes qui diffèrent de 0, on doit se référer à la moyenne, à chaque canal, pour les conditions parvo- et magnocellulaire respectivement. Par exemple, un contraste positif indiquera une direction différente d'effet selon qu'il apparaît

alors que l'onde moyenne est positive ou négative. Ces moyennes destinées à faciliter l'interprétation des contrastes sont présentées à la figure 5.24a. Dans les cas simples, comme ici pour l'effet d'HÉMISPHERE, on peut examiner directement les moyennes des hémisphères gauche et droit et ainsi déterminer lequel montre une réponse plus ample. Ceci est illustré à la figure 5.24a. L'interprétation d'interaction, comme TYPE x HÉMISPHERE (figure 5.24), demande qu'on apprécie une différence de différences. L'inspection directe du contraste (i.e. de cette différence de différence) permet de localiser l'effet, mais son interprétation doit être faite en regard de la morphologie générale de l'onde, comme on peut la deviner en imaginant la moyenne des courbes des deux hémisphères à la figure 5.24a. On doit cependant se souvenir ici que ces moyennes générales contiennent beaucoup de bruit, de sorte que leur signal n'était pas détecté significativement (ce qui fut attribué à un possible problème d'ondes porteuses).

La spécialisation parvocellulaire était partiellement dans le sens attendu de nos hypothèses. En effet, à C3-C4 ($F(1,11) = 8.5058$, $p = 0.01403$), la réponse à l'air la même aux deux hémisphères mais plus ample à gauche. Par contre, à T3-T4 ($F(1,11) = 4.9829$, $p = 0.04734$), la différence obtenue ne s'interprète pas comme une réponse plus ample dans un hémisphère (voir figure 5.24a).

L'inspection des figures 5.24 et 5.24a révèle que la tendance pour le système magnocellulaire n'est pas dans le sens de l'hypothèse, puisque le contraste n'est pas l'inverse de celui pour les stimuli parvocellulaires. Notre rejet de l'hypothèse concernant le système magnocellulaire ne peut donc pas être simplement attribué à un manque de puissance.

Figure 5.24
Effets HÉMISPHERE et TYPE x HÉMISPHERE, pour les données parvo- et magnocellulaires sans la P300
PARVO-MAGNO sans P300 50-300ms des 9 niveaux de paire bout à bout Hem TypeX-Hem

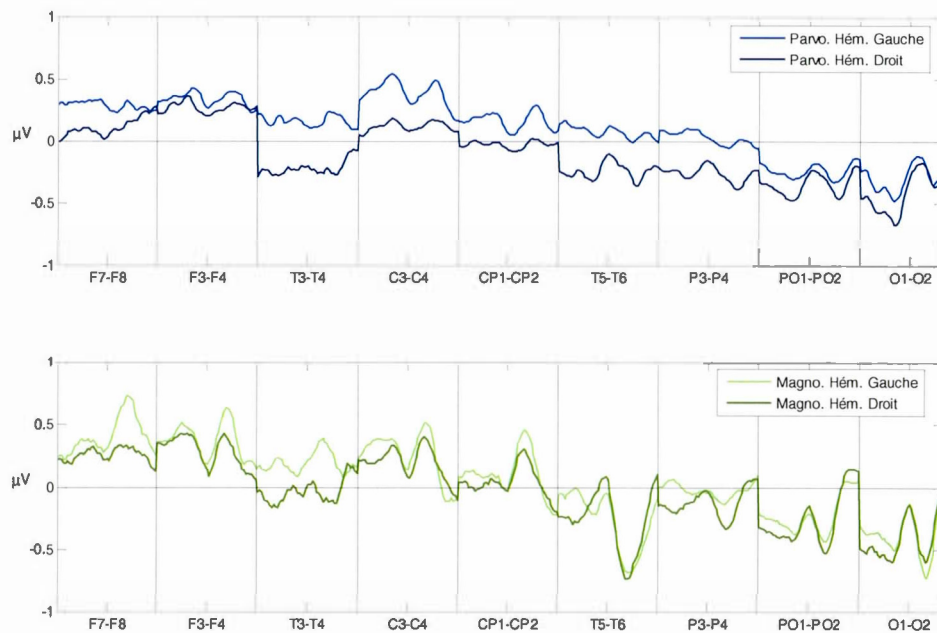


Légende :

- Ligne **rose** : Effet HÉMISPHERE en condition magnocellulaire : différence entre l'hémisphère gauche et l'hémisphère droit pour les données magnocellulaires
- Ligne **verte** : Effet HÉMISPHERE en condition parvocellulaire : différence entre l'hémisphère gauche et l'hémisphère droit pour les données parvocellulaires
- Ligne **noire** : TYPE x HÉMISPHERE : différence entre magnocellulaire et parvocellulaire pour les hémisphères ((ligne verte – ligne rose) / 2)
- Flèche A : Intensité plus positive du côté gauche illustrant une interaction très significative à CP1-CP2, puisque la moyenne (figure 24a) est aussi positive
- Flèche B : Intensité plus positive du côté gauche illustrant une interaction très significative à T5-T6

Figure 5.24a

Effet HÉMISPHERE pour les données parvo- et magnocellulaires sans la P300, par paire, 50-300 ms des 9 niveaux de paires bout à bout, comparaison des hémisphères



5.5.3.3 Transfert interhémisphérique

Pour sa part, l'effet CHAMP x HÉMISPHERE, moyenné sur parvo- et magnocellulaire (c'est à dire, direct vs indirect) était significatif avant l'enlèvement de la P300 ($F(1,11) = 7.1916$, $p = 0.02134$) et était encore plus significatif après enlèvement de la composante P300 ($F(1,11) = 11.9653$, $p = 0.00534$). Cet effet (CHAMP x HÉMISPHERE) est détecté à toutes les paires de canaux (lorsque les deux conditions, parvo- et magnocellulaire, sont moyennées ensembles) sauf à F7-F8 selon un critère $p < 0.05$ et est détecté au niveau $p \leq 0.0056$ (c'est à dire avec correction de Bonferroni pour 9 tests) à C3-C4, CP1-CP2, P3-P4, PO1-PO2 et O1-O2 (voir appendice K). L'appendice H indique également que l'effet CHAMP X HÉMISPHERE est en interaction avec le TYPE de stimuli ($F(1,11) = 4.9455$, $p = 0.048$). Quand on examine les données pour les deux conditions séparément (parvocellulaire et magnocellulaire), pour l'interaction CHAMP x HÉMISPHERE, sans la

contribution de la P300 avec les données mises bout à bout, on remarque, pour la condition magnocellulaire, un effet significatif ($F(1,11)=26.4534$, $p=0.00032$) qu'on ne retrouve pas en parvocellulaire ($F(1,11)=4.4038$, $p=0.05975$).

La figure 5.25 présente l'interaction CHAMP x HÉMISPHERE avec les données parvo- et magnocellulaires moyennées ensemble (les parcours moyens pour l'hémisphère controlatéral et ipsilatéral au champ de stimulation y sont illustrés) alors que les figures 5.26 et 5.27 représentant cette même interaction pour les données magno- et parvocellulaires séparément. Dans la figure 5.26, le tracé magnocellulaire, pour les sites postérieurs, est négatif en controlatéral alors qu'il est positif en ipsilatéral. En fait, dans cette figure, on peut remarquer que les tracés des stimulations controlatérales ne sont positifs qu'aux canaux F7-F8, F3-F4 et C3-C4. À CP1-CP2, le tracé de la stimulation controlatéral est encore légèrement positif mais tend tout de même vers le négatif. Le tracé parvocellulaire présente le même type de réponse, plus ample en indirect qu'en direct mais cette différence commence à se manifester plus tard³. Dans les figures 5.26 et 5.27, bien qu'il n'y ait pas de gros effets de latence globale, on peut voir, au moins à O1-O2, que les réponses controlatérales au champ stimulé (direct) sont plus rapides que les réponses ipsilatérales au champ stimulé (indirect), autant en parvo- qu'en magnocellulaire.

Si on observe l'interaction CHAMP x HÉMISPHERE aux différentes paires de canaux dans les deux conditions séparées, on peut voir que des effets significatifs à $p < 0.05$ sont retrouvés à F3-F4, T3-T4, C3-C4, CP1-CP2, T5-T6, P3-P4, PO1-PO2 et O1-O2 dans la condition magnocellulaire alors que seuls les canaux F3-F4 ne sont pas significatifs au niveau $p \leq 0.0056$ (commandé par une correction Bonferroni sur 9 tests) (illustrés à la figure 5.26). Cependant, dans la condition parvocellulaire, bien que les mêmes paires de canaux obtiennent des effets significatifs à $p < 0.05$, aucune n'est significative au niveau $p \leq 0.0056$ (illustré à la figure 5.27).

Dans la figure magnocellulaire (figure 5.26), on peut interpréter la séquence "onde positive, onde négative" à T5-T6 comme un signe d'un coût du transfert interhémisphérique,

³ Ce type de réponse, qui est à l'inverse de ce qu'on aurait pu attendre (habituellement la voie directe est plus rapide et donne des réponses plus amples que la voie indirecte) pourrait refléter le comportement d'ondes provenant du cortex visuel primaire. L'effet d'orientation de dipôles pourrait également expliquer pourquoi nous avons capté une réponse plus forte en indirect qu'en direct (autant en magnocellulaire qu'en parvocellulaire), bien que ce dernier donnant une réponse plus faible.

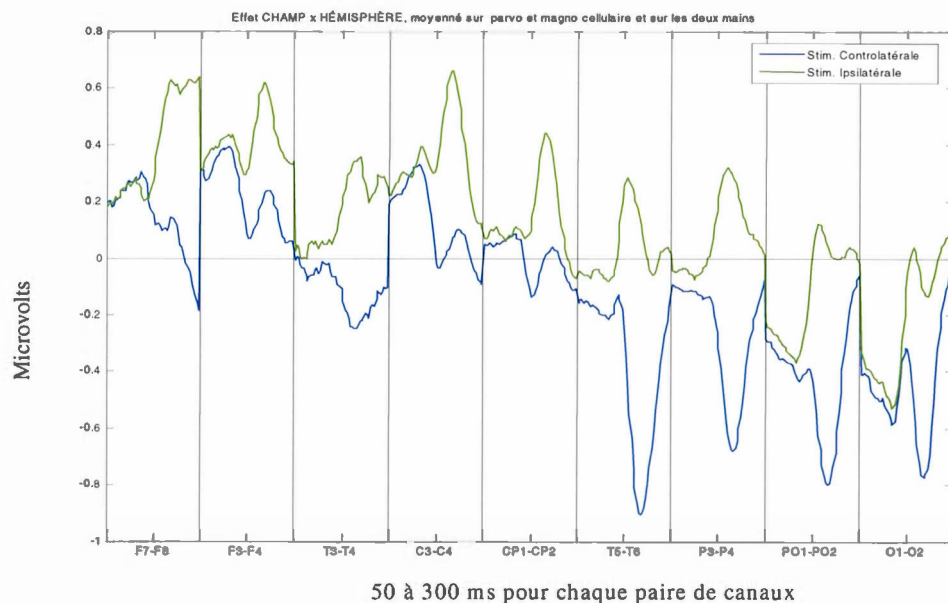
pour peu qu'on fasse correspondre les pics positifs de chacun des tracés près du centre de l'intervalle et les deux pics négatifs qui suivent; on retrouve alors un délai temporel de 15 ms du canal direct au canal indirect pour l'onde positive et 30 ms pour l'onde négative, dans les tracés moyennés sur tous les participants. Une telle correspondance n'est pas retrouvée dans les autres canaux à l'exception de O1-O2 (où il y a un délai du canal direct à l'indirect d'environ 15 ms pour l'onde positive) et de PO1-PO2 (d'environ 20 ms pour l'onde positive et de 5 à 10 ms pour l'onde négative). Ce type de délai pourrait exister pour P3-P4, mais alors le pic positif pour les stimulations directes serait occulté par sa superposition au début de l'onde négative. Donc, pour le système magnocellulaire, la première partie du transfert (onde positive) semble se faire au même moment et avec le même délai à T5-T6 qu'en occipital mais la deuxième partie semble être plus rapide à O1-O2 qu'à T5-T6.

En parvocellulaire (figure 5.27), on peut visualiser les indications de transfert à T5-T6 (où l'on voit les ondes positives et négatives avec des décalages de direct à indirect) ainsi qu'à PO1-PO2 (25 ms pour l'onde positive et 5 ms pour l'onde négative) et à O1-O2 (5 ms pour l'onde positive et 10 à 15 ms pour l'onde négative). De plus, on peut remarquer une onde négative qui précède la positive à certains canaux, qu'on peut interpréter comme équivalente entre direct et indirect avec un délai de 5 ms à PO1-PO2 et de 10 ms à O1-O2.

Un autre élément intéressant est le grand pic positif que l'on retrouve dans les données parvocellulaires (sans la P300), en indirect, particulièrement aux sites F7 et F8 (qui commence à monter au milieu de l'intervalle de 50 à 300 ms, illustré par la flèche à la figure 5.27). Ce pic représenterait la contamination HEOG associée à la direction du regard. Par exemple, si le stimulus est à droite et que le participant tourne ses yeux à droite, on retrouverait ce pic à F8 (onde HEOG positive à l'hémisphère ipsilatéral au stimulus). Ce pic n'est pas attendu dans les données magnocellulaires puisque le stimulus magnocellulaire effectue déjà un mouvement centripète qui stimulerait plutôt les yeux à bouger vers le centre, peu importe où il apparaît.

Figure 5.25

Effet CHAMP x HÉMISPHERE pour les données parvo- et magnocellulaires sans la P300, par paire, 50-300ms des 9 niveaux de paires bout à bout

**Figure 5.26**

Interaction CHAMP x HÉMISPHERE (sans P300) dans la condition magnocellulaire

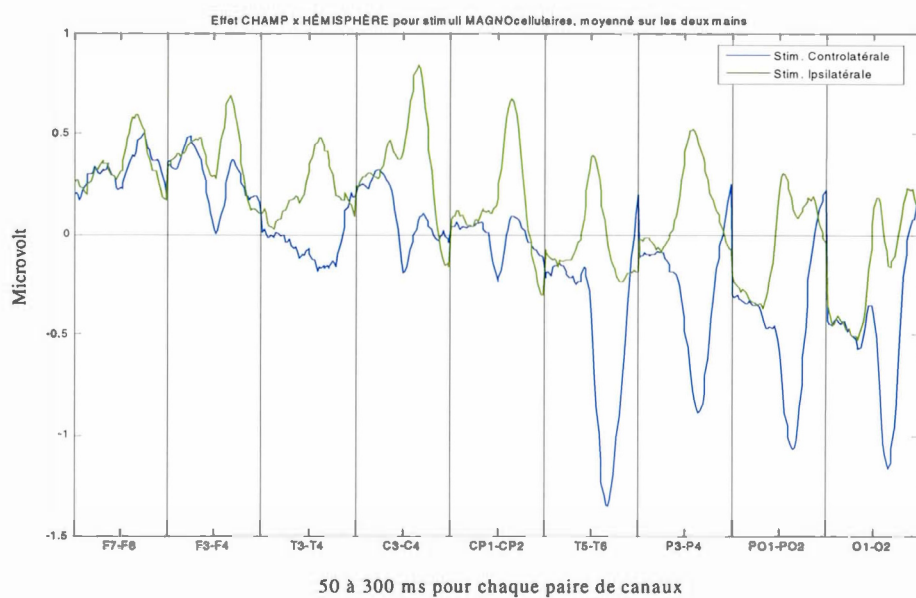
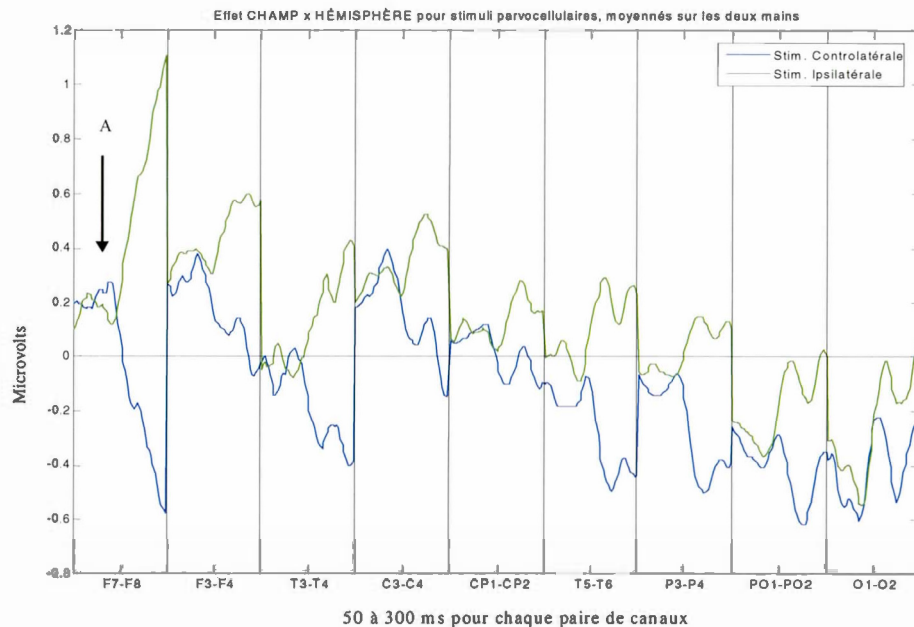


Figure 5.27

Interaction CHAMP x HÉMISPHERE (sans P300) dans la condition parvocellulaire



LÉGENDE :

Flèche A : Contamination horizontale de mouvement visuel, liée à la direction du regard

5.5.3.4 Transfert interhémisphérique inégal

La deuxième hypothèse de base proposait un transfert interhémisphérique inégal, soit un transfert plus efficace (plus rapide et plus fort, c'est-à-dire modifiant moins la forme du signal) de droite à gauche que de gauche à droite, quelle que soit la nature (parvocellulaire ou magnocellulaire) du stimulus. Pour explorer cette hypothèse, nous nous sommes intéressés aux effets HÉMISPHERE et CHAMP (voir figure 5.28). En effet, le contraste «champ gauche hémisphère droit» moins «champ gauche hémisphère gauche» indique la transformation dans le transfert droit vers gauche qui devrait être petite, alors que, le contraste «champ droit hémisphère gauche» moins «champ droit hémisphère droit» indique la transformation dans le transfert gauche vers droit, qui devrait être plus importante selon

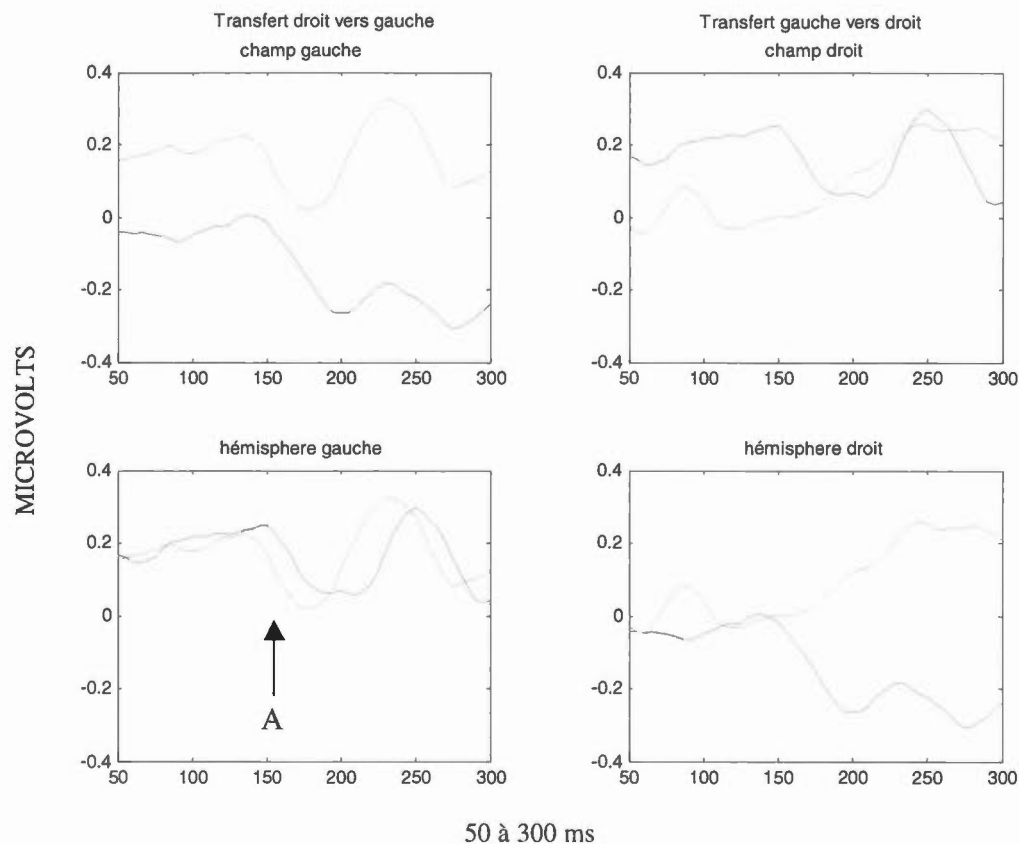
l'hypothèse d'asymétrie de transfert. La différence de ces deux contrastes équivaut cependant à la différence entre les deux hémisphères moyennée sur les deux champs (donc l'effet HÉMISPHERE). Par ailleurs, une faible modification de l'onde dans le transfert plus efficace de droit vers gauche donnerait une faible différence «champ gauche hémisphère gauche» moins «champ droit hémisphère gauche», cette dernière condition nécessitant un transfert droit vers gauche, alors que la différence «champ gauche hémisphère droit» moins «champ droit hémisphère droit» indique l'effet d'un transfert gauche vers droit qui devrait affecter davantage le signal. La différence de ces deux contrastes équivaut à la différence entre les deux champs moyennée sur les deux hémisphères (donc l'effet CHAMP). Ainsi, une asymétrie de transfert devrait donner à la fois un effet CHAMP et un effet HÉMISPHERE.

L'effet de CHAMP global était significatif avec la contribution de la P300 ($F(1,11) = 7.4171$, $p = 0.01981$) mais ne l'était plus lorsque expurgé de la topographie de la P300 ($F(1,11) = 0.3055$, $p = 0.59151$). L'effet HÉMISPHERE global était significatif avec la topographie de la P300 ($F(1,11) = 20.0441$, $p = 0.00094$) mais ne l'était plus lorsque expurgé de celle-ci ($F(1,11) = 2.26$, $p = 0.1607$), ce qui indique qu'il n'y avait pas d'asymétrie notoire en dehors de celle attribuable à une certaine asymétrie de la P300. Toutefois, l'interaction TYPE x HÉMISPHERE, décrite plus haut, limitée à un effet HÉMISPHERE pour le seul système parvocellulaire, pourrait indiquer une asymétrie de transfert exclusive au système parvocellulaire qui ne serait plus détectée lorsque les réponses aux deux types de stimuli sont moyennées ensemble ($F(1,11) = 2.26$, $p = 0.1607$). Cette hypothèse exige toutefois qu'on ait simultanément un effet CHAMP aux mêmes canaux que ceux rapportés pour l'effet HÉMISPHERE, soit C3-C4, CP1-CP2 et T5-T6. Pour C3-C4, la seule paire pour laquelle l'effet HÉMISPHERE en parvocellulaire était significative, l'effet CHAMP est nettement absent ($F(1,11) = 0.3055$, $p = 0.59151$). Toutefois, pour les deux autres paires qui avaient un effet HÉMISPHERE marginal, l'effet de CHAMP pour la condition parvocellulaire est significatif à CP1-CP2 ($F(1,11) = 8.4405$, $p = 0.01431$) et sous forme de tendance à T5-T6 ($F(1,11) = 2.7679$, $p = 0.12437$). Ces résultats ne contredisent pas l'hypothèse d'asymétrie de transfert pour le système parvocellulaire uniquement, qui s'exprimerait principalement à CP1-CP2, mais les niveaux de signification demeurent peu convaincants. De plus, à l'observation visuelle des tracés associés à ces effets (HÉMISPHERE et CHAMP) aux canaux CP1-CP2

pour les données parvocellulaires, nous pouvons constater que les indices de transfert interhémisphérique (qu'on devrait, selon l'hypothèse, voir surtout pour l'hémisphère gauche vers le droit) sont difficiles à déceler et que ce qui peut sembler un signe de transfert hémisphérique, en particulier à l'hémisphère gauche pour le transfert droit vers gauche, ne montre aucune différence (parfaite efficacité de transfert ?) avant environ 140 ms, après quoi l'effet paraîtrait un transfert inversé (plus rapide en indirect qu'en direct, donc apparemment négatif (voir flèche A sur la figure 5.28)).

Figure 5.28

Effets CHAMP et HÉMISPHERE, qui pourraient indiquer une asymétrie de transfert interhémisphérique, aux canaux CP1-CP2 en parvocellulaire



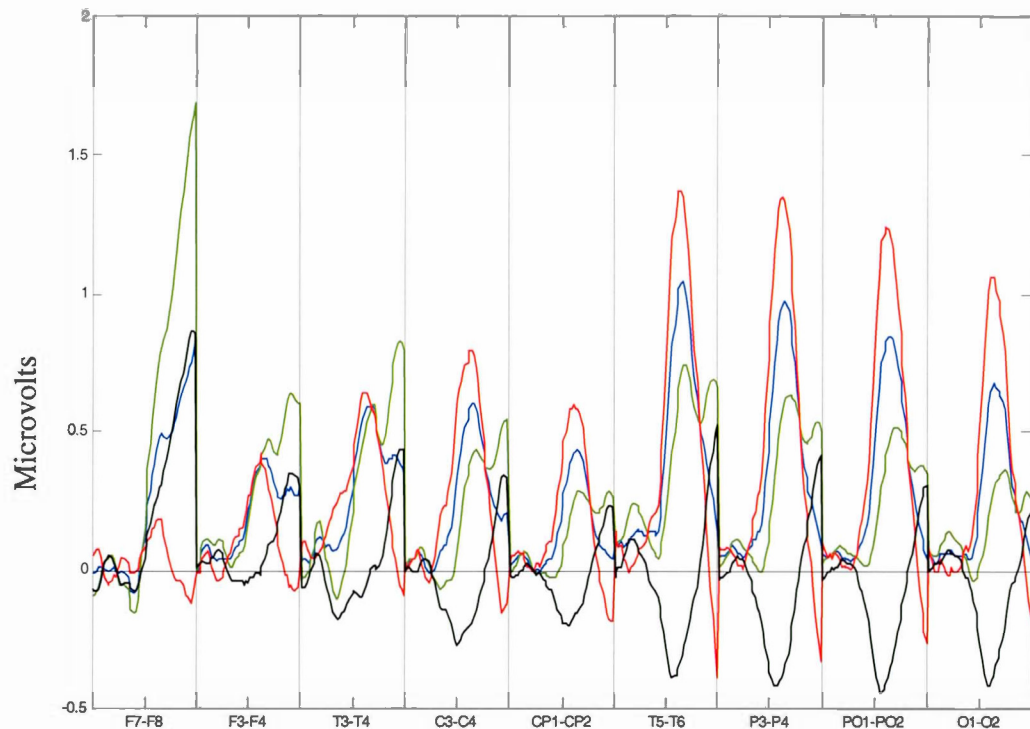
LÉGENDE :

- Bleu : Voie directe
- Vert : Voie indirecte
- Flèche A : transfert hémisphérique inversé

5.5.3.5 Transmission interhémisphérique croisée (parvo- et magnocellulaire)

À la figure 5.29, nous retrouvons un tracé (noir) représentant l'expression de l'interaction TYPE x CHAMP x HÉMISPHERE, qui est représentatif de la différence entre les données parvo- et magnocellulaires pour l'effet de transmission interhémisphérique (stimulation directe vs indirecte). Bien que l'effet TYPE x CHAMP x HÉMISPHERE n'ait pas atteint le seuil alpha avant l'enlèvement de la P300 ($F(1,11) = 3.5923$, $p = 0.08461$), il l'atteignait, quoique pas de façon très convaincante, après l'enlèvement de la composante P300 ($F(1,11) = 4.9455$, $p = 0.04804$). L'examen visuel ne permettait pas non plus d'exclure que cette interaction triple exprimait un simple déplacement temporel d'une interaction CHAMP x HÉMISPHERE autrement identique pour parvo- et magnocellulaire (leur moyenne est en bleu sur la figure 5.29). En effet, cette figure contient également les tracés des données magnocellulaires (en rouge) et parvocellulaires (en vert), séparément, ce qui nous permet de voir que le contraste magnocellulaire montre un pic positif qui commence environ à 120 ms alors que, dans le contraste parvocellulaire, il commence vers 160 ms (bien visible aux électrodes PO1-PO2). On retrouve donc une certaine différence de latence mais qui est plus faible que celles retrouvées dans les données avec des temps de réaction (Bouchard, 2003).

Figure 5.29
Interaction TYPE x CHAMP x HÉMISPHERE ainsi que
CHAMP x HÉMISPHERE sans P300



50 à 300 ms pour chaque paire de canaux

LÉGENDE :

Ligne rouge : Effet CHAMP x HÉMISPHERE: en condition magnocellulaire : différence de différence (différence d'hémisphères au champ visuel gauche moins la différence d'hémisphères au champ visuel droit), donc différence entre les combinaisons indirectes et directes (indirectes moins directes)

Ligne verte : Effet CHAMP x HÉMISPHERE : en condition parvocellulaire : différence de différence (différence d'hémisphères au champ visuel gauche moins la différence d'hémisphères au champ visuel droit), donc différence entre les combinaisons indirectes moins les combinaisons directes (indirectes moins directes)

Ligne bleu : Moyenne combinée (données parvocellulaires et magnocellulaires) de l'effet CHAMP x HÉMISPHERE ((ligne rouge plus ligne verte) / 2) donc différence entre la voie indirecte et directe

Ligne noire : TYPE x CHAMP x HÉMISPHERE : différence entre magnocellulaire et parvocellulaire pour les hémisphères et les champs visuels ((ligne verte moins la ligne rouge) / 2)

Flèche A : Démonstration de la différence de latence entre les pics positifs des voies magno- et parvocellulaire

5.5.3.5.1 Glissement temporel

Afin de déterminer si cet effet était seulement dû à une différence de latence et non pas à une autre source de signal (différence interhémisphérique authentique), nous avons ajusté les deux tracés (glissés l'un sur l'autre temporellement) afin que les deux pics soient maximalelement superposés. S'il devait ne plus y avoir d'interaction TYPE x CHAMP x HÉMISPHERE suite à cette manipulation, nous pourrions conclure que le délai temporel était une explication suffisante pour l'interaction TYPE x CHAMP x HÉMISPHERE originale. Pour arriver à ce résultat, nous avons déplacé seulement l'ensemble parvocellulaire, le reculant afin de le synchroniser sur le magnocellulaire. La première étape consistait donc à déterminer le déplacement optimal pour chacun des participants. Pour ce faire, l'ajustement de latence fixait l'effet d'interaction CHAMP x HÉMISPHERE (qui représente la différence direct moins indirect) pour magnocellulaire sur l'intervalle 50 à 300 ms et cherchait le délai (de 0 à 150 ms) à enlever de l'interaction correspondante pour le parvocellulaire afin de maximiser la corrélation avec les données du magnocellulaire, et ce, pour chaque sujet.

Comme l'interaction TYPE x CHAMP x HÉMISPHERE, après enlèvement de la topographie de la P300 et après glissement sur l'intervalle de 50 à 300 ms, sur les données globales (9 paires mises bout à bout) n'était pas significative ($F(1,11) = 4.1871$, $p = 0.06540$), nous obtenions une indication à l'effet que l'interaction positive retrouvée dans la section précédente (soit l'effet TYPE x CHAMP x HÉMISPHERE, après enlèvement de la topographie de la P300, sur les données globales) pouvait être un simple effet CHAMP x HÉMISPHERE avec un délai temporel différent. Cependant, lorsque nous observions les résultats de ce glissement sur cet effet (TYPE x CHAMP x HÉMISPHERE) aux différentes paires de canaux séparément, nous remarquons que, pour la plupart, les effets étaient atténués mais pas complètement disparus par rapport à l'analyse correspondante sans glissement, ce qui indiquerait qu'autre chose qu'un délai temporel est nécessaire pour expliquer les résultats (voir tableau 5.2), comme une différence dans le patron de communication interhémisphérique.

Tableau 5.2

Interaction TYPE x CHAMP x HÉMISPHERE avec et sans glissement (toujours sans P300)
pour les données globales (50 à 300 ms) et les différentes paires de canaux

	<i>SANS P300</i>	<i>SANS P300 APRÈS GLISSEMENT</i>
GLOBAL	F(1,11) = 4.9455, p = 0.04804	F(1,11) = 4.1871, p = 0.06540
F7 - F8	F(1,11) = 2.6443, p = 0.13220	F(1,11) = 3.8857, p = 0.07438
F3 - F4	F(1,11) = 5.5168, p = 0.03857	F(1,11) = 6.4852, p = 0.02716
T3 - T4	F(1,11) = 4.2743, p = 0.06305	F(1,11) = 3.1593, p = 0.10312
C3 - C4	F(1,11) = 37.3043, p = 0.00008	F(1,11) = 0.8222, p = 0.38397
CP1 - CP2	F(1,11) = 19.9457, p = 0.00095	F(1,11) = 9.8032, p = 0.00956
T5 - T6	F(1,11) = 10.7904, p = 0.00727	F(1,11) = 2.9263, p = 0.11516
P3 - P4	F(1,11) = 21.6867, p = 0.00070	F(1,11) = 8.1851, p = 0.01549
PO1 - PO2	F(1,11) = 27.0325, p = 0.00029	F(1,11) = 14.6996, p = 0.00278
O1 - O2	F(1,11) = 16.9207, p = 0.00172	F(1,11) = 5.2446, p = 0.04277

LÉGENDE :

Jaune : significatif à $p \leq 0.05$

Vert : significatif à $p \leq 0.005$

De même, si on regarde les données obtenues suite à ce glissement temporel (avec l'interaction TYPE x CHAMP x HÉMISPHERE), on remarque que, pour certains canaux, l'interaction en question n'était plus significative après le glissement. En effet, c'est le cas pour les canaux C3-C4 ainsi que T5-T6 (voir tableau 5.2). Cet effet pourrait refléter la décision de répondre lorsqu'un stimulus est détecté, et, plus particulièrement, la différence pour cette réponse entre l'hémisphère stimulé directement et l'hémisphère stimulé indirectement. Comme cet effet survient plus tard en parvocellulaire qu'en magnocellulaire, on pourrait spéculer sur une interaction par type (parvo- ou magnocellulaire) qui disparaît quand on fait le glissement temporel.

5.5.3.6 Autres données significatives avant et après l'enlèvement de la P300

Tel que nous l'avons mentionné plus haut, plusieurs données qui étaient significatives avant l'enlèvement de la P300, disparaissaient, demeuraient mais de façon atténuée ou apparaissaient après l'enlèvement de cette composante.

5.5.3.6.1 Effets de VOIE

Une analyse a également été faite incluant, comme condition, une approximation en surface des voies reconnues pour le traitement de l'information des différents types (parvocellulaire = voie temporale, donc canaux temporeux [T3-T4 et T5-T6]; magnocellulaire = voie pariétale, donc canaux centro-pariétaux, pariétaux et pariéto-occipitaux [CP1-CP2, P3-P4 et PO1-PO2]). Quelques effets (impliquant VOIE) ressortaient significatifs sur l'ensemble des données mises bout à bout et moyennées sur parvo- et magnocellulaire, lorsqu'on n'avait pas encore enlevé la composante de l'onde P300 (VOIE : $F(1,11)=29.2511$, $p=0.00021$, TYPE x VOIE : $F(1,11)=35.9981$, $p=0.00009$ et HÉMISPHERE x VOIE : $F(1,11)=5.1317$, $p=0.04467$). Dans les analyses subséquentes, après l'enlèvement de la composante P300, dans les 16 effets impliquant VOIE, tous les effets qui étaient significatifs disparaissaient mais une interaction quadruple apparaissait (MAIN x CHAMP x HÉMIPHÈRE X VOIE : $F(1,11) = 4.9174$, $p = 0.04858$) (voir appendice M pour les résultats complets avec P300). Il n'était cependant pas justifiable d'interpréter celle-ci puisqu'elle semblait plutôt être une erreur de type 1 (faux positif). Encore une fois, ceci ne reflète sans doute rien de plus que la faiblesse du signal exogène (voir appendice N pour les résultats complets sans P300). Avant l'enlèvement de la topographie de la P300, tous les effets dépendant de la P300 sont exactement ceux qu'on pouvait prédire en considérant que la P300 est plus ample aux électrodes assignées à la voie magnocellulaire et aussi plus ample à gauche.

5.5.3.6.2 Effet MAIN x HÉMISPHERE

Nous avons observé également un effet MAIN x HÉMISPHERE ($F(1,11) = 17.7358$, $p = 0.00146$) qui demeurerait significatif après l'enlèvement de la topographie associée à l'onde P300 ($F(1,11) = 17.7487$, $p = 0.00145$). Lorsque nous observions cet effet sur les différentes paires de canaux, nous remarquons qu'il était significatif (avant l'enlèvement de la P300) aux paires T3-T4 ($F(1,11) = 6.4318$, $p = 0.02767$), T5-T6 ($F(1,11) = 63.4988$, $p = 0.00001$), P3-P4 ($F(1,11) = 11.6295$, $p = 0.00582$) et O1-O2 ($F(1,11) = 24.8508$, $p = 0.00041$) (voir appendice J pour les résultats complets). De ceux-ci, après l'enlèvement de la composante P300, l'effet devenait non significatif aux canaux T3-T4 ($F(1,11) = 3.2521$, $p = 0.09876$), mais demeurerait significatif aux canaux T5-T6 ($F(1,11) = 35.9023$, $p = 0.00009$) et P3-P4 ($F(1,11) = 22.7184$, $p = 0.00058$) ainsi qu'O1-O2 ($F(1,11) = 50.6248$, $p = 0.00002$). Cet effet devenait significatif, après l'enlèvement de la composante de la P300, à certains canaux où il était précédemment non-significatif (avant l'enlèvement de la P300), soit C3-C4 ($F(1,11) = 5.2804$, $p = 0.04219$), CP1-CP2 ($F(1,11) = 7.8548$, $p = 0.01719$) et PO1-PO2 ($F(1,11) = 26.3248$, $p = 0.00033$) (voir appendice K pour les résultats complets). L'effet retrouvé à ces canaux, qui n'est pas significatif avant l'enlèvement de la P300 et qui le devient après qu'on ait enlevé cette composante, peut être interprété comme un effet de potentiel de préparation latéralisé (« Lateralized Readiness Potential », LRP) superposé à une positivité préalable, tel qu'illustré aux figures 5.30 et 5.31.

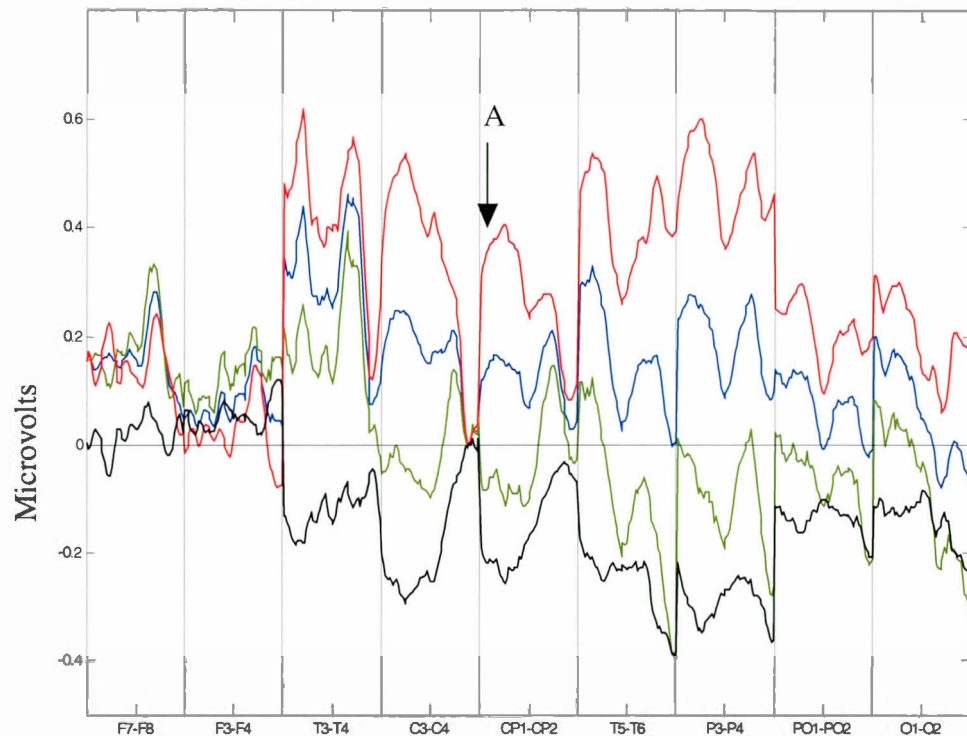
Dans les figures 5.30 et 5.31, on observe une positivité à l'hémisphère de la main qui répond, qui s'installe rapidement dès le début de l'affichage du stimulus, avant même que le sujet commence la préparation de sa réponse motrice (voir la flèche A sur la figure 5.30).

En fait, on peut remarquer que, à certains sites, la positivité s'installe avant même l'apparition du stimulus (temps 0)⁴.

Sur la figure 5.31, on peut observer que dès que le sujet se prépare à répondre, entre 100 et 120 ms (avant la réponse motrice enregistrée, voir tableau 5.1), l'onde devient négative pour l'hémisphère qui contrôle la main, ce qui constitue le LRP. Ces effets sont principalement retrouvés à C3-C4 ainsi qu'à CP1-CP2 (voir flèches 1 et 2 sur la figure 5.31) puisque ces sites représentent les régions motrices primaires. On doit également noter que l'effet ressort moins significatif dans les données que ce que l'on voit sur les graphiques mais c'est un paradoxe dû au fait que la ligne de base n'est pas exactement au zéro absolu.

⁴ Les données ayant été filtrées pour enlever les hautes fréquences, l'effet de notre filtre passe-bas peut expliquer une partie du problème mais n'est pas suffisant. Nous pourrions alors faire l'hypothèse que la positivité initiale, qui commence même avant la présentation du stimulus, serait alors le reflet de l'inhibition de la réponse motrice du sujet (comme la négativité est le reflet de la préparation de la réponse). En effet, comme il n'y a pas de choix de réponse, que la main est désignée d'avance et que le stimulus est proche du seuil, on pourrait penser que le sujet inhibe sa réponse motrice en attendant la présentation éventuelle d'un stimulus et surtout en attendant d'être sûr de bien avoir détecté un stimulus.

Figure 5.30
 Interaction MAIN x HÉMISPHERE et effet HÉMISPHERE sans P300
 PARVO-MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms des 9 niveaux de paire bout à bout Hem et MainX-Hem

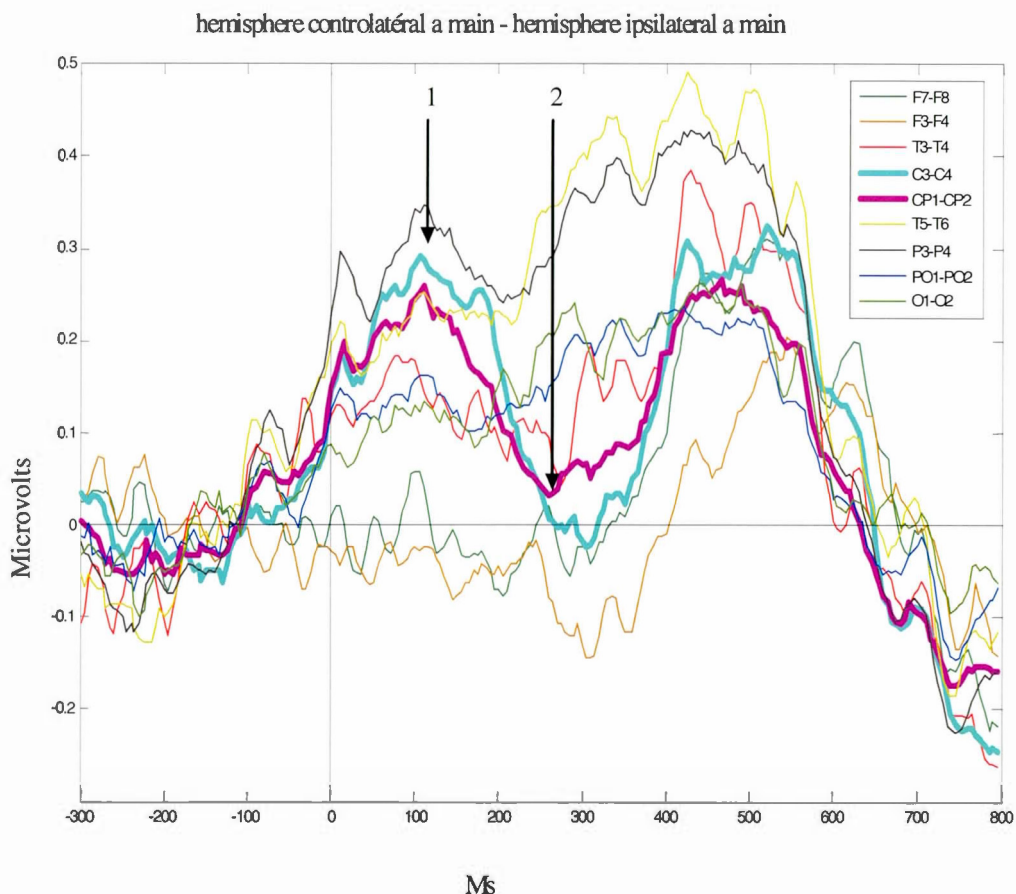


50 à 300 ms pour chaque paire de canaux

LÉGENDE :

- Ligne rouge : Effet HÉMISPHERE pour les réponses de la main droite: hémisphère gauche moins l'hémisphère droit (hémisphère qui répond moins l'autre hémisphère)
- Ligne verte : Effet HÉMISPHERE pour réponses de la main gauche: hémisphère gauche moins l'hémisphère droit (hémisphère qui ne répond pas moins l'hémisphère qui répond)
- Ligne bleue : Effet HÉMISPHERE (moyenné sur les conditions des deux mains)
- Ligne noire : Interaction MAIN x HÉMISPHERE (hémisphère qui ne contrôle pas la main désignée pour répondre moins l'hémisphère qui la contrôle)
- Flèche A : Positivité qui s'installe avant l'apparition du stimulus

Figure 5.31
Différence entre l'hémisphère controlatéral à la main répondante
et l'hémisphère ipsilatéral à la main répondante pour chaque paire de canaux



Légende :
Flèches 1 et 2 : démonstration du LRP sur C3-C4

Nous avons refait les mêmes analyses avec seulement les données parvocellulaires et seulement les données magnocellulaires pour voir si les effets étaient toujours significatifs. Conformément à ce qu'on pouvait attendre suite à l'absence d'interaction TYPE x MAIN x HÉMISPHERE, l'effet MAIN x HÉMISPHERE est encore significatif après l'enlèvement de la P300, autant dans les données parvocellulaires ($F(1,11) = 12.6909$, $p = 0.00445$) que magnocellulaires ($F(1,11) = 14.0292$, $p = 0.00323$); ceci montre que l'effet retrouvé sur

l'ensemble des données n'est pas seulement dû à une différence entre les deux types de conditions. Il faut également noter que cet effet n'était pas apparu significatif dans les premières analyses puisqu'il ressort seulement lorsqu'on enlève la variance inter-sujet (en utilisant des contrastes pour le test CP1). Cet effet est donc une positivité controlatérale à la main qui répond, modulée par un LRP.

5.5.3.6.3 Effet TYPE x MAIN

Par ailleurs, l'interaction TYPE x MAIN, qui n'était pas significative avant l'enlèvement de la composante de la P300 ($F(1,11)=0.4302$, $p=0.52538$) apparaissait significative au niveau 0.05 après l'enlèvement de cette composante ($F(1,11) = 5.9862$, $p = 0.03244$). Cet effet, apparu après enlèvement de la topographie de l'onde P300, semble n'être qu'une simple erreur de type 1 (faux positif).

CHAPITRE VI

DISCUSSION

6.1 Forces et faiblesses du projet

6.1.1 Nombre de caractéristiques

Très peu d'études sur les systèmes visuels parvo- et magnocellulaire ont combiné plus de trois caractéristiques reconnues pour chacune des voies de traitement de l'information visuelle. En général, deux caractéristiques reconnues comme étant des propriétés d'un seul système (parvo- ou magnocellulaire) étaient jumelées et on y faisait varier les particularités de ces caractéristiques afin de déterminer l'effet obtenu sur le temps de réaction et /ou les potentiels évoqués (en latence ou en amplitude).

De plus, plusieurs de ces recherches se déroulaient sur des animaux, en implantant des électrodes dans leur cerveau. L'application directe de ces connaissances sur les humains était très peu exploitée étant donné les difficultés posées par l'identification des systèmes répondants (parvo- ou magnocellulaire) s'il n'y a pas d'électrodes implantées directement. Notre expérimentation prenait en considération à la fois les études sur les animaux et celles sur l'humain normal, mais était appliquée à l'humain. Il nous était possible de savoir, grâce à notre test de validité interne (plus grande rapidité de traitement de l'information par le système magnocellulaire), quel système visuel était activé par les stimuli.

6.1.2 Résultat impressionnant du test de validité interne (traitement magnocellulaire)

Nous avons été agréablement surpris par l'ampleur de l'effet retrouvé pour notre test de validité interne, qui était vraiment convaincant. Aucune étude n'avait trouvé un effet d'une telle envergure auparavant. Il était bien connu que le système magnocellulaire avait une réponse plus rapide que le système parvocellulaire, et ce, même si on utilisait l'hypothèse évolutive pour expliquer un tel effet, mais tout de même pas si probant que celui retrouvé dans notre étude. L'ampleur de cet effet nous permet d'être confiant par rapport à la spécificité des systèmes stimulés.

6.1.3 Première approche avec ce logiciel

Le programme de stimulation utilisé a été créé à partir d'un logiciel programmé en MEL, en prenant en considération un grand nombre de données retrouvées dans la littérature comme étant représentatives de l'un des deux systèmes visuels. Il a été monté de toutes pièces afin d'obtenir les paramètres désirés et nous permettre d'explorer les systèmes visuels tout en recueillant les données nécessaires à l'étude, autant en potentiels évoqués qu'en temps de réaction simple.

Afin d'obtenir un programme avec des caractéristiques précises (principalement au niveau de la luminance) nous avons utilisé un photomètre afin de vérifier la luminance de chacune des couleurs utilisées, tout comme de celle des stimuli assemblés (figure et fond). Cette prise de mesures quantitatives pour déterminer la luminance de nos différents stimuli engendrait aussi une problématique. Bien que nous ayons effectué plusieurs mesures afin de déterminer la luminance (particulièrement pour le stimulus magnocellulaire, en bleu), celle-ci variait légèrement, d'un temps de mesure à l'autre et selon les différentes places sur l'écran, d'après le nuage gaussien produit. Cependant, nous avons calculé les différences entre les différents temps de mesure pour nous apercevoir qu'ils étaient des facteurs constants, d'un temps de mesure à l'autre, pour les différents stimuli.

Le logiciel nous permettait également de faire ajuster et de maintenir le seuil de bonnes réponses à 80 % automatiquement pour chaque participant. Cette procédure nous a permis d'ajuster le logiciel, dès les premiers essais, afin de s'adapter aux problématiques

concrètes qui se présentaient (ex : seuil de détection qui devait être ajusté plus souvent, nécessité d'avoir plus de niveaux de stimuli différents afin d'en avoir suffisamment pour répondre aux portraits de réponses de tous les sujets).

Un autre avantage de cette façon de faire était la possibilité d'avoir un logiciel qui nous permettait d'avoir les résultats sous la forme que nous désirions (ex : temps de réaction, amplitudes, latences) et de pouvoir le modifier si nous voulions poursuivre les expérimentations en changeant quelques variables (pour ajuster selon les pré-expérimentations avec les participants tout comme pour les futures expérimentations).

Finalement, le fait d'avoir un logiciel créé selon nos spécifications précises nous permettait d'obtenir un contrôle exceptionnel des conditions expérimentales de stimulation et de cueillette de données.

6.1.4 Statistiques utilisées

Les statistiques utilisées pour cette étude ont été variées. En effet, nous avons analysé les données avec plusieurs procédures, afin de s'assurer que nous ne négligions pas des données en utilisant une approche trop restrictive. Nous avons principalement utilisé les tests CP1 appliqués à des données brutes et des contrastes de moyennes ainsi que l'analyse des topographies et des latences. Plusieurs procédures, créées par A. Achim dans Matlab, nous ont permis de faire des ajustements sur les données (ex : enlèvement de la topographie de la composante de la P300 sur les données, glissement temporel d'un système sur l'autre par corrélation, etc) et ainsi mieux expliquer les effets obtenus.

Tel qu'expliqué en détails dans la section « résultats », nous avons analysé les données obtenues par les potentiels évoqués en tenant compte de plusieurs aspects, tout en gardant comme objectif les hypothèses de recherche. Les différentes formes d'analyses utilisées nous ont permis de répondre à nos questions tout en évitant le plus possible les fausses interprétations dues à la surcharge de plusieurs variables (par exemple, l'importance de tenir compte du décours temporel différent pour les deux systèmes visuels en faisant le déplacement temporel de la P300).

6.1.5 Coûts et bénéfices associés au seuil de détection des stimuli

On se souviendra ici que l'intensité des stimuli était faible (près du seuil visuel), ce qui semble avoir compromis l'émergence de modulation exogène claire pour les stimuli. En échange de la vertu consistant à offrir un seuil de détectabilité égale aux deux types de stimuli, nous avons ainsi perdu l'occasion d'observer des réponses exogènes. Mais, l'approche choisie avait comme avantage d'éviter que les données soient contaminées par les propriétés associables à l'autre voie visuelle (pour plus de détails, voir la thèse d'honneur d'Isabelle Hamel-Hébert, 2002, qui avait réutilisé le même logiciel mais en fixant le seuil de détection à 100 % au lieu de 80 %).

6.1.6 Nombre de sujets et d'essais

Étant donné le grand nombre de données générées par les enregistrements en potentiels évoqués, nous avons choisi de recueillir les données pour 100 essais de chaque condition (donc 800 essais) pour seulement 12 participants. En utilisant ces nombres d'essais avec 12 participants, nous pensions obtenir un nombre suffisamment grand de données pour pouvoir nous prononcer de façon sûre sur les résultats obtenus. Malheureusement, l'absence de réponse exogène pour des stimuli trop proches du seuil n'a pas permis de répondre aussi bien qu'on le voulait à nos questionnements. Un nombre encore plus grand d'essais par participant aurait été souhaitable mais il fallait considérer que pour atteindre le nombre que nous nous étions fixé (800 bonnes réponses), le temps passé par un participant était de 4 heures (comprenant toute la séquence expérimentale), ce qui était un temps relativement long pour les participants. Par ailleurs, chaque bonne réponse génère une grande quantité de données (étant donné les 23 électrodes qui enregistrent à toutes les 5 ms pendant plus de 1000 ms, soit 200 ms avant l'apparition du stimulus et 800 ms après) qui doivent être analysées.

6.1.7 Pertes de données en raison des clignements oculaires

Lors de l'expérimentation, les sujets plaçaient leur visage à l'extrémité d'une boîte (afin de contrer l'illumination produite dans la pièce). Cette boîte rendait l'environnement où les participants plaçaient leur visage très sec, ce qui causait une sécheresse des yeux, des picotements et beaucoup plus de clignements des yeux. Tous ces clignements devaient être exclus de nos données. Pour éviter ce type d'inconvénients, il faudrait pouvoir inclure un trou d'aération afin de permettre à la respiration du participants de sortir de la boîte ainsi que de créer de l'humidité dans la boîte (par exemple, en incluant une petit bol avec de l'eau chaude). Plusieurs clignements seraient ainsi évités et il y aurait moins d'exclusion de section d'enregistrement sur nos données. De plus, il serait bon d'avertir les participants de ne pas porter leur verre de contact mais des lunettes (s'ils ont besoin de verres correcteurs). Les verres de contact sont plus affectés par la sécheresse ambiante et causent ainsi plus de clignements et réagissent plus à la sécheresse de la boîte.

6.1.8 Problèmes d'ajustement du gain du canal VEOG

Comme nous venons de le mentionner, nous obtenions beaucoup de mouvements oculaires dans nos données. Il y en avait d'ailleurs trop pour exclure tous les segments touchés de l'analyse. C'est pourquoi nous avons dû recourir à une procédure de correction (décorrélation) des mouvements oculaires par le système de Neuroscan. Comme cette procédure introduisait des artefacts là où le canal VEOG (enregistrant les mouvements verticaux des yeux, incluant les clignements) saturait l'amplificateur (atteignant le maximum de la gamme du convertisseur analogique-numérique), nous avons refait la correction oculaire avec Neuroscan en excluant les épisodes de saturation du calcul des corrélations et exclu les épisodes de saturation de l'ÉOG (électro-oculogramme) en utilisant une fonction programmée par A. Achim dans MATLAB 5.3 qui marquait automatiquement comme artefactuels les segments de données sur lesquels l'ÉOG saturait pour nous assurer qu'ils ne contribuaient pas aux moyennes. Ainsi, seuls les clignements saturant le canal VEOG étaient exclus. La contamination des autres clignements était enlevée de chaque canal par régression

linéaire sur le canal VEOG, avec des poids qui étaient fixés pour l'ensemble des clignements sans saturation. Cette procédure aurait pu être évitée si nous avions permis une plus grande gamme dynamique pour le canal VEOG en réduisant le gain de ce canal.

6.2 Résultats de l'étude

6.2.1 Différences de latence et d'amplitude

Le premier résultat trouvé, qui est également celui qui a le plus d'impact, est la différence de latence entre le traitement de l'information visuelle par le système magnocellulaire et celui parvocellulaire. En effet, nous retrouvons une différence de latence de 40 ms dans les potentiels évoqués en faveur du système magnocellulaire par rapport au système parvocellulaire. Cette différence de latence (observable visuellement et mesurée à la main en agrandissant les figures 5.1 à 5.14) se veut significative mais plus faible que celle retrouvée simultanément dans les données en temps de réaction comportementaux (Bouchard, 2003). Selon McKerral, Leporé et Lachapelle (2001), les temps de réaction et les potentiels évoqués ne recruteraient pas les mêmes caractéristiques physiologiques, et donc, seraient modulés différemment à travers la voie rétino-corticale, ce qui pourrait expliquer les différences entre les résultats obtenus dans des temps de réaction et ceux en potentiels évoqués. Cependant, nos résultats, bien que présentant des différences de latence entre les deux modalités, vont dans le même sens (soit plus rapide pour le système magnocellulaire que parvocellulaire).

Dans nos données, nous pouvions également visualiser, grâce aux figures 5.13 et 5.14, que les amplitudes de P300 des conditions magnocellulaires étaient plus élevées que celles des conditions parvocellulaires. Cette différence d'environ un micro-volt, est observable visuellement sur les tracés de ces deux graphiques mais n'a pas fait l'objet d'un test statistique puisque nous n'arrivions pas à déterminer une amplitude moyenne à utiliser étant donné les deux pics retrouvés dans les données, et qui était variable selon les sujets. En fait, l'amplitude que l'on mesurerait ainsi serait une pure chimère sans signification et donc sans interprétation significative.

Une hypothèse évolutive de spécialisation par le système magnocellulaire (soit de rapidité de traitement de l'information) lorsqu'il y a un mouvement centripète pourrait être avancée avec les résultats obtenus en lien avec l'avantage magnocellulaire pour la latence. En effet, il serait possible de penser qu'au niveau évolutif, il serait avantageux que notre système visuel traite particulièrement rapidement les stimuli visuels se dirigeant vers nous, ce qui est moins critique pour ceux s'en éloignant, nous permettant ainsi d'y réagir plus rapidement (ex : si un projectile ou un agresseur se dirige vers nous). Il serait aussi logique de penser que ce traitement pourrait être effectué par le système magnocellulaire étant donné qu'il est celui qui est reconnu pour traiter le mouvement. Il ne s'agit ici, bien sûr, que d'une spéculation et elle est d'autant plus gratuite que nous n'avons pas de mouvement comparable pour un mouvement centrifuge.

6.2.2 Interprétation de la P300

La P300 obtenue dans les analyses se situant après le signal trouvé précocement est endogène et ne semblait présenter que des différences de latence sans indication d'un besoin de plus d'une topographie pour expliquer les conditions, pas même entre les champs gauche et droit d'une même condition. Cette P300 serait liée au processus générique de détection d'une cible et d'émission d'une réponse. Mais elle présenterait tout de même une amplitude légèrement plus marquée à gauche qu'à droite. Il y avait également certains effets qui devenaient significatifs après l'enlèvement de cette P300 soit TYPE x CHAMP x HÉMISPHERE (sur les données mises bout à bout) et plusieurs autres sur les différentes paires de canaux (voir en jaune dans l'appendice H).

6.2.3 Spécialisation hémisphérique croisée

L'examen des effets n'était pas consistant avec une spécialisation hémisphérique croisée (magnocellulaire à droite et parvocellulaire à gauche). Il n'y avait donc pas de traitement privilégié par un hémisphère particulier pour chacun des systèmes visuels, qu'il s'agisse des moyennes brutes ou des contrastes de moyennes. Cependant, avec cette dernière méthode (utilisation des contrastes), on pouvait remarquer une spécialisation hémisphérique seulement pour les stimuli parvocellulaires, à l'hémisphère gauche, absente pour les stimuli magnocellulaires. En effet, lors d'analyses subséquentes en utilisant seulement les données parvocellulaires, nous retrouvions aux paires de canaux (C3-C4 ainsi que CP1-CP2) un effet d'hémisphère qui, comparé à la forme de la moyenne, suggérait une spécialisation (amplification) hémisphérique gauche. La tendance allait donc dans le sens de l'hypothèse initiale de Kosslyn et collègues (1992), mais seulement pour la voie parvocellulaire.

Ceci évoque la découverte de Braun et collègues (1998) d'un avantage hémisphérique gauche pour la détection de stimuli optimisés pour recruter les cônes (fond noir, stimuli prolongés, fovéaux, rouges, de petite taille), et l'absence totale de spécialisation hémisphérique pour la détection de stimuli optimisé pour recruter les bâtonnets (fond noir, stimuli brefs, excentriques, bleus, de grande taille, en adaptation scotopique). Peut-être est-ce cette même dissociation plus primitive qui expliquerait les résultats de la présente recherche ? Pour en faire la détermination, il faudrait planifier des fragmentations de notre stimulus parvocellulaire en commençant avec la couleur. On sait qu'aucune cellule ganglionnaire rétinienne n'est alimentée par seulement des cônes ou seulement des bâtonnets. Toutefois, des études psychophysiques et physiologiques récentes (Sun, Pokorny et Smith, 2001) montrent que certaines conditions stimulatoires expérimentales peuvent faire en sorte que la voie parvocellulaire n'utilise, à toutes fins pratiques, que les cônes, et la voie magnocellulaire, que les bâtonnets. Toutes les conditions de la présente investigation tendent vers cette situation (manipulation de couleurs, fréquences spatiales, mouvement, dimension, durée des stimuli et stimulation à intensité péri-liminaire : Sun et collègues, 2001).

La clé de l'énigme (spécialisation hémisphérique des photorécepteurs versus des voies post-géniculées) pourrait résider dans une autre découverte de Braun et collègues (1996). Ceux-ci ont réalisé une étude de temps de réaction simple avec des stimuli blancs ou gris, sur un fond noir, de même emplacement, durée et dimension que les stimuli

parvocellulaires de la présente investigation. Dans leur condition de faible intensité stimuloire, ils ont obtenu un avantage significatif du champ visuel gauche (hémisphère droit) en adaptation rétinienne scotopique et un avantage significatif du champ visuel droit (hémisphère gauche) en adaptation rétinienne photopique. La meilleure explication de cette dissociation est une spécialisation hémisphérique pour l'exploitation des photorécepteurs. Pourquoi l'hémisphère gauche serait-il spécialisé pour la vision diurne (photopique) exploitant davantage les cônes ? Et pourquoi l'hémisphère droit serait-il spécialisé pour la vision nocturne (scotopique) exploitant davantage les bâtonnets ? La réponse à ses questions ne peut relever que de la spéculation. Braun et ses collègues (en préparation) ont récemment développé un modèle qu'ils ont dénommé le "tonus psychique". L'argumentaire de ce modèle est trop long pour être pleinement étayé ici, mais mentionnons que Braun et collègues (en préparation) ont démontré que l'humeur positive (Braun et collègues, 1999), l'activation psychomotrice (Braun et collègues, 1999), l'activation sexuelle (Braun et collègues, 2003), le débit langagier (Braun et collègues, 2004), et l'immunostimulation (St-Marseilles et collègues, 1996) dépendaient de l'hémisphère gauche. À l'opposé, l'humeur négative, la léthargie psychomotrice, la délibidinisation, le ralentissement langagier et l'immunosuppression dépendaient de l'hémisphère droit.

Nous spéculons donc que l'hémisphère gauche, dans le cadre du modèle de "tonus psychique", pourrait être légèrement spécialisé pour gérer la vision diurne chez un animal diurne, car c'est à ce moment que le tonus psychique est à son pic. À l'inverse (bien que la présente investigation n'ait pas été en mesure de le laisser croire), la vision nocturne pourrait être gérée légèrement préférentiellement par l'hémisphère droit. Chez un animal diurne, ce type de vision se fait typiquement soit quand l'animal est assoupi ou menacé (alors que le tonus psychique a plus de chances d'être faible). On notera qu'il y a une légère asymétrie dans la prédiction : le tonus psychique est nettement élevé à l'éveil diurne, mais il n'est pas nécessairement bas à l'éveil nocturne. Ce profil correspond plutôt bien aux résultats de la présente expérimentation, ainsi qu'à celle de Braun et collègues (1998).

Cependant, il est important de considérer que l'absence de spécialisation claire des deux systèmes pourrait être due à la contamination du système koniocellulaire dans la réponse donnée aux différents stimuli. Bien que nous ayons choisi de ne pas inclure un stimulus koniocellulaire dans notre expérimentation en raison du manque de données fiables

sur les caractéristiques fonctionnelles de ce système, l'hypothèse suggérant l'existence de ce système ne nous a pas échappée.

6.2.4 Présence de signal avant la P300

Nous retrouvons la présence de signal avant le début de la montée de l'onde P300, qui ne semblait pas correspondre seulement à la pré-activation de cette onde, et ce, malgré l'hétérogénéité manifestée par les participants. En effet, les résultats que nous obtenions pour les différentes conditions démontraient la présence de signal dans la condition magnocellulaire pour la main gauche et le champ gauche (à l'électrode centro-pariétale gauche [CP1] en ipsilatéral au champ stimulé) et droit (à l'électrode centro-pariétale droite [CP2] en ipsilatéral au champ stimulé). Cependant, la présence de signal exogène pour des stimuli assez près du seuil de détection, dans plusieurs conditions magnocellulaires et dans toutes les conditions parvocellulaires, n'est pas établie.

6.2.5 Nombre de topographies pour expliquer le signal

Aucun des tests effectués en ce sens ne nous dit qu'il y a, de façon statistiquement appuyée, plus d'une dimension. Globalement, chacune des conditions semblait avoir une seule topographie, c'est à dire que le signal détecté selon un critère strict disparaît après élimination, chez chaque participant, de toute activité projetant sur la topographie constituant la première composante principale de la moyenne spatio-temporelle.

De plus, on ne retrouve aucun pattern consistant entre ces diverses conditions significatives selon le critère plus libéral de 0.05 par test (ex : main, champ,...) qui pourraient nous indiquer un effet spécifique ou une spécialisation.

Cependant, dans les contrastes, après élimination de tout ce qui projette sur la topographie de l'onde P300, nous indiquaient qu'il y avait d'autre signal que la P300, même si on ne le détectait pas par l'approche antérieure.

6.2.6 Absence de différence pour le transfert interhémisphérique croisé

Aucune différence de transfert interhémisphérique croisé n'a pu être trouvée avec nos données. Nous inférons : 1) un transfert plus rapide et plus fort de droite à gauche que de gauche à droite, ceci quelle que soit la nature (magno ou parvo) du stimulus; 2) un transfert plus rapide et plus fort pour les stimuli parvocellulaires (fusion méridienne), indépendamment de la direction de transfert. Ces prédictions ont reçu peu de support empirique. Cependant, certains résultats marginalement significatifs, obtenus dans les contrastes, à certaines électrodes pour le système parvocellulaire, pouvaient être compatibles avec une asymétrie de transfert exclusive à ce système (bien que très peu convaincante). À la limite, ce qui pourrait passer pour tel serait inversé (plus rapide en indirect qu'en direct). Notre explication de cet effet se limite à un effet d'orientation de dipôles, qui expliquerait les réponses plus fortes en indirect qu'en direct (autant pour la voie parvo- que magnocellulaire), principalement pour les régions postérieures.

6.2.7 Sensibilité de la méthode

Puisque les stimuli étaient près du seuil, on manquait un peu de sensibilité dans les données que nous obtenions. Mais, il faut tout de même noter que nous n'avons pas qu'enregistré du bruit. En effet, l'interaction MAIN x HÉMISPHERE (avec les contrastes) après l'enlèvement de la topographie de la P300 ne constituaient pas que du bruit mais reflétaient un potentiel de préparation latéralisé (« Lateralized Readiness Potential, LRP). Ces effets sont principalement retrouvés à C3-C4 ainsi qu'à CP1-CP2 qui sont proches des régions motrices primaires.

Nous observons également un début précoce de la montée de positivité, avant l'apparition du stimulus. Nous avons formulé, pour expliquer cette particularité, plusieurs réflexions. D'abord, l'effet de notre filtre passe-bas (pour éliminer les hautes fréquences) aurait pu être trop agressif. Mais surtout, nous soupçonnons l'inhibition de la réponse motrice par le sujet. Comme la négativité de l'onde est connue pour refléter la préparation de la réponse, qu'il n'y avait pas de choix de réponse, que la main répondante était désignée à l'avance et que les stimuli étaient près du seuil, le sujet se devait d'inhiber sa préparation

motrice pour se donner le temps de bien détecter les stimuli et rejeter les fausses hypothèses de présence d'un stimulus dues à l'activité spontanée dans le système visuel.

6.3 Apports à la science

6.3.1 Logiciel permettant d'isoler le traitement des voies parvo- et magnocellulaire au niveau visuel chez l'humain normal

Certains auteurs (Skottun & Skoyles, 2004) critiquent les tests qui sont habituellement utilisés pour mesurer la sensibilité de la voie magnocellulaire. En général, les moyens utilisés pour isoler cette voie tiennent compte d'une seule caractéristique du système magnocellulaire (ex : sensibilité au mouvement ou au traitement de la luminance). Les techniques courantes sont, entre autres, le métacontraste, le test de Ternus (qui consiste en l'utilisation de stimuli en mouvement avec des intervalles inter-stimuli de différents grandeurs, ce qui fait que quand l'intervalle est petit, les stimuli semblent bouger comme un groupe, ce qui est associé au système magnocellulaire, et quand l'intervalle est grand, les éléments individuels semblent bouger, ce qui serait associé au système parvocellulaire), la sensibilité aux contrastes spatiaux, temporels ou de luminance, l'utilisation de filtres de couleur rouge, d'échiquiers de différentes grosseurs ou de contrastes variés.

Plusieurs caractéristiques étaient considérées dans notre montage dans le but d'isoler le plus complètement possible les deux systèmes visuels (parvo- et magnocellulaire) et pour ce faire, nous avons créé un nouveau logiciel de présentation des stimuli (ces derniers étant préparés à part). Ceci représente déjà une approche innovatrice. Mais en plus, notre logiciel ne se voulait pas une tentative d'isoler seulement la voie magnocellulaire (comme les techniques citées par Skottun & Skoyles, 2004) mais celle parvocellulaire également, ce qui est inhabituel. Deux de nos objectifs nous imposaient, en plus, une contrainte très particulière. Nous voulions isoler les contributions de chaque hémisphère et interpeller des mécanismes de relais interhémisphériques. Pour ce faire, la stimulation localisée dans les hémichamps (plutôt que l'habituelle région fovéale) était d'un grand intérêt.

6.3.2 Utilisation des potentiels évoqués pour la stimulation des voies parvo- et magnocellulaire

Skottun et Skoyles (2004) critiquent l'utilisation des potentiels évoqués pour mesurer les voies parvo- et magnocellulaire. Ils affirment que les potentiels évoqués mesurent l'activité corticale alors que les voies visuelles (parvo- et magnocellulaires) seraient sous-corticales. Nous sommes d'accord avec la réponse faite par Schulte-Körne et al. (2004) quand ils affirment qu'il y a des neurones corticaux représentatifs de la voie magnocellulaire (réponses non dégradées par rapport à celles obtenues au niveau géniculé selon Gur, Beylin et Snodderly (1997)), bien que très spécialisés, tels que retrouvés dans les études au niveau physiologique chez les singes (Zeki et Shipp, 1988; Ungerleider et Desimone, 1986; Maunseill et Van Essen, 1983; Albright et al., 1984). En fait, Schulte-Körne et al. (2004) indiquent que, bien qu'une partie du traitement de l'information par les systèmes visuels se passe au niveau du CGL, les aires corticales reçoivent leurs signaux de ces deux voies de traitement (parvo- et magnocellulaire) avec un délai d'environ 17 ms entre les enregistrements au corps genouillé latéral et ceux corticaux selon les études physiologiques sur les singes (Schmolesky, 1998). Les affirmations concernant la localisation corticale des voies parvo- et magnocellulaire sont également soutenues par des études en résonance magnétique fonctionnelle, en tomographie par émission de positron et par des études en potentiels évoqués (pour le système magnocellulaire, voir Tootell et al, 1995) ainsi que par des études de cas individuels avec des lésions spécifiques à certains systèmes (Zihl et al, 1983). De même, une étude où des potentiels évoqués visuels ont été enregistrés sur des sujets éveillés (à l'aide de flashs et de contrastes renversés) a démontré que les enregistrements faits au cuir chevelu étaient représentatifs de l'activité des aires corticales (Ducati, Fava, & Motti, 1988). Les méthodes utilisées par ces auteurs sont celles utilisées généralement pour stimuler les voies parvo- et magnocellulaires. Nous pouvons donc avoir de bons motifs pour croire que les données que nous enregistrons, bien que provenant probablement de sources corticales, reflétaient bien l'information des systèmes visuels soit parvo- ou magnocellulaires.

6.3.3 Approche applicable à différents types de pathologies

Comme la plupart des autres techniques utilisées pour isoler les différentes voies des systèmes visuels, notre approche pourrait servir à déterminer la vitesse de traitement de ces différentes voies dans différents types de pathologies connues pour avoir des atteintes de ces voies de traitement de l'information visuelle (ex : la dyslexie, la névrite optique de la sclérose en plaques, l'hypertension oculaire, la rétinopathie associée aux mélanomes, la neuropathie tropicale Cubaine ainsi que la maladie de Parkinson) et ce, en comparaison avec l'humain normal. Le but ultime de telles utilisations serait d'aider au diagnostic, de soutenir la compréhension des différentes causes de ces pathologies variées et d'élaborer les bases des traitements à leur apporter.

6.3.4 Nouvelle approche statistique

Tel que mentionné précédemment, les analyses statistiques utilisées ont pris plusieurs formes afin de prendre en considération le plus d'aspects possibles. L'une de ces formes était le test CP1 sur les contrastes, afin de faire ressortir des effets qui auraient été cachés par des variations inter-sujets, produisant ainsi du bruit lors de l'utilisation des moyennes brutes. Cette procédure nous a permis de mettre en lumière des effets préalablement cachés, puisqu'ils étaient assimilés au bruit.

En fait, dans des données comme celles recueillies lors de notre expérimentation, beaucoup de variabilité inter-sujet était observable (voir les figures 5.1 à 5.12). C'est pourquoi il était nécessaire d'utiliser de nouveaux procédés pour être certains de ne pas laisser dans le noir un effet important.

6.3.5 Vérification de l'hypothèse de traitement plus rapide du système magnocellulaire en psychophysique chez l'humain normal

Notre étude a permis la vérification d'une hypothèse soulevée par plusieurs auteurs, aux niveaux physiologique et psychophysique, d'une rapidité du traitement de l'information par le système magnocellulaire (Breitmeyer, 1975; Livingstone, 1993; Maunsell et Gibson,

1992; Conley et Fitzpatrick, 1989; Kaplan & Shapley, 1982; Florence & Casagrande, 1987; Nowak, Munk, Girard et Bullier, 1995). En fait, nous n'apportons qu'une confirmation de l'hypothèse, mais avec un résultat impressionnant d'environ 40 ms.

6.3.6 Réfutation de l'hypothèse de traitement hémisphérique privilégié pour les différents systèmes visuels par les deux hémisphères

L'hypothèse formulée initialement par Kosslyn, Chabris, Marsolek et Koenig (1992) et reprise par Hellige (1996) d'une spécialisation hémisphérique magnocellulaire (hémisphère droit) et parvocellulaire (hémisphère gauche) a été partiellement réfutée avec nos données. En fait, bien qu'un avantage de traitement de l'information visuelle pour le système parvocellulaire dans l'hémisphère gauche ait été retrouvé lors de l'utilisation des contrastes (pour éliminer les variations inter-sujets), rien de tel n'a été observé pour le système magnocellulaire, où la tendance allait aussi dans le sens d'une amplitude plus grande à gauche.

6.4 Avenues futures

6.4.1 Augmentation du seuil de détection des stimuli

Tel que mentionné précédemment, nous avons éprouvé quelques difficultés en lien avec l'utilisation de stimuli près du seuil de détection. La perte de sensibilité ainsi créée, nous a fait croire que certains effets pourraient peut-être être observables si nous augmentions le seuil de détection de ceux-ci. En fait, nous n'avons pas pu voir l'émergence de modulations exogènes claires. Peut-être une solution intermédiaire entre l'abandon complet du niveau d'intensité par rapport au seuil de détection et l'imposition radicale du seuil de détection des stimuli pourrait être trouvée afin de pouvoir utiliser les bénéfices reliés aux deux approches.

6.4.2 Ajuster le logiciel (Neuroscan) afin d'éviter les saturations des amplitudes

Tel que discuté plus haut, nous avons eu certains problèmes avec les mouvements et clignements oculaires allant jusqu'à la saturation de l'amplificateur de Neuroscan. Il serait toutefois facile d'ajuster les paramètres d'acquisition de Neuroscan de façon à éviter de telles pertes de sections de données. L'utilisation de stratégies pour éviter la sécheresse des yeux serait également à conseiller pour optimiser la quantité de données utilisables pour les prochaines recherches, ce qui permettrait peut-être l'émergence d'effets plus clairs.

6.4.3 Utilisation avec différents types de population

Que ce soit avec des populations ayant des pathologies connues des systèmes visuels (telles que nommées plus haut) ou simplement des populations de types particuliers (ex : personnes âgées), l'utilisation de notre approche pour mesurer la vitesse de traitement de l'information par les différentes voies visuelles (parvo- et magnocellulaire) pourrait apporter d'autres éclaircissements quant au fonctionnement de ces voies. De même, l'utilisation pour des études de cas individuels de patients ayant des lésions spécifiques reconnues serait également intéressante. Bien sûr, le jumelage de notre approche à des procédures permettant des localisations plus spécifiques (ex : tomographie par émission de positrons ainsi que la résonance magnétique) serait utile afin d'avancer nos connaissances quant à l'organisation de ces systèmes visuels qui font déjà l'objet de recherches depuis plusieurs années et qui continueront à le faire probablement longtemps étant donné leur impact sur une grande partie de la population (ex : toute celle touchée par quelque maladie affectant les systèmes visuels).

APPENDICE A

CONSENTEMENT

L'expérience à laquelle vous participerez sous peu porte sur les potentiels évoqués et les temps de réaction pour des stimulations des différents systèmes visuels. Ainsi, tout au long de cette expérience, des stimulations visuelles vous seront présentées et vous devrez y réagir le plus rapidement possible. Si toutefois vous désiriez mettre fin à l'expérimentation, pour quelque raison que ce soit, il vous sera possible de le faire et ce, sans aucun préjudice de la part de qui que ce soit. De plus, la participation à cette expérimentation est anonyme. Donc, les résultats que vous obtiendrez demeureront strictement confidentiels.

Pour cette expérience, vous serez rémunéré 20 \$ pour une durée d'expérimentation variant entre deux heures et trois heures et demie.

Signature: _____

Signature de l'expérimentatrice: _____

Date: _____

APPENDICE B

QUESTIONNAIRE GÉNÉRAL

Nom : _____ Prénom : _____
 Téléphone : _____ Âge : _____ Sexe : F M
 Métier /profession: _____
 Langue maternelle : Français Anglais Autre _____
 Nombre d'années de scolarité (à partir de la 1^{ère} année du primaire) : _____
 Nombre de consommations d'alcool (bières, verres de vin et verres de spiritueux) en
 moyenne par semaine : _____

Consommation de drogues douces en moyenne par semaine, depuis les derniers 6 mois : _____
 Avez-vous déjà consommé des drogues fortes ? Oui Non
 Si oui, laquelle / lesquelles ? _____

Avez-vous déjà consommé de la cocaïne en quantité appréciable? Oui Non
 Avez-vous déjà eu ou avez-vous présentement un problème d'ordre neurologique
 (traumatisme crânien, commotion cérébrale, épilepsie, etc.) ? Oui Non
 Si oui, lequel ? _____

Avez-vous déjà reçu une prescription d'un psychiatre ? Oui Non
 Si oui, pour quelle raison ? _____

Souffrez-vous d'un quelconque problème de lecture ? Oui Non
 Souffrez-vous d'un quelconque problème de vue ? Oui Non

Si oui, lequel ? _____

Si oui, portez-vous des verres correcteurs ? Oui Non

Signature : _____ Date : _____

APPENDICE C

TEST DE DOMINANCE MANUELLE DE COLLIN ET BRAUN (1996, NON PUBLIÉ)

Nom : _____

Dominance manuelle

Quelle main utilisez-vous pour : (D= droite, G= gauche, A= ambidextre)

- | | |
|-----------------------------------|--|
| 1) écrire _____ | 11) utiliser une cuillère _____ |
| 2) lancer une balle _____ | 12) utiliser un tournevis _____ |
| 3) dessiner _____ | 13) mettre une clé dans une serrure _____ |
| 4) utiliser un peigne _____ | 14) utiliser un ouvre-bouteilles _____ |
| 5) couper avec des ciseaux _____ | 15) utiliser une efface _____ |
| 6) tenir une brosse à dents _____ | 16) couper avec un couteau _____ |
| 7) jouer avec une raquette _____ | 17) distribuer des cartes à jouer _____ |
| 8) envoyer la main _____ | 18) tenir un marteau et clouer _____ |
| 9) verser un pichet d'eau _____ | 19) donner une poignée de main _____ |
| 10) épingler une notice _____ | 20) tenir une aiguille lorsque vous cousez _____ |

Dominance manuelle familiale**Cochez selon le cas**votre **père** est : droitier _____ gaucher _____ ambidextre _____votre **mère** est : droitère _____ gauchère _____ ambidextre _____**Indiquez le nombre de :****frères** droitiers _____ gauchers _____ ambidextre _____**soeurs** droitières _____ gauchères _____ ambidextre _____

APPENDICE D

STEREO OPTICAL INTERNATIONAL VISION TESTER RECORD FORM

TEST DISTANCE		INTERMEDIATE DISTANCE TEST											
		INCHES	20	22	26	31	40						
		CM	50	57	66	80	100						
Name: _____													
Employee Number: _____													
Occupation _____													
Department _____													
Date: _____ Age: _____													
Contact Lenses: Yes _____ No _____													
Bifocals _____ Trifocals _____													
Specials _____													
Last Exam By Doctor _____													
Change Rx Yes _____ No _____													
Tester _____													
Comments: _____													
Referred: Yes _____ No _____													
Employee Signature _____													
Perimeter Score													
Right Peripheral 85° 70° 55° Nasal 35°													
Left Peripheral 85° 70° 55° Nasal 35°													

TEST DISTANCE		INTERMEDIATE DISTANCE TEST														
		INCHES	20	22	26	31	40									
		CM	50	57	66	80	100									
14" - 18" (20 ft.) Tests	1st Target	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12			
	1 Both Eyes	-	-	1	-	1	-	1	1	1	-	1	-			
	2 Right	1	-	-	1	-	-	-	-	-	1	-	1			
	3 Left	-	1	-	1	1	1	-	-	-	-	1	1			
	Snellen	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20			
	Equivalents	200	100	70	50	40	35	30	25	22	20	18	17			
	4 Stereo Depth	Top 3				A 2	B 4	C 3	D 5	E 4	F 2	G 5	H 4			
5 Color	5	8			58, 68, 68, or 68				27 or 22							
6 Vertical Phoria	1	2		3	4	5	6	7	8		9					
7 Lateral Phoria	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	
14" - 18" other	1st Target	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12			
	8 Both Eyes	1	1	-	1	-	1	-	1	-	-	-	1			
	9 Right	-	1	-	-	-	-	1	1	1	1	-	-			
	10 Left	1	-	1	1	-	-	-	1	-	1	1	-			
	11 Lateral Phoria	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
	12 Vertical Phoria	1	2		3	4	5	6	7	8		9				

P/N 70016

APPENDICE E

TEST 15 HUE DESATURATION de LANTHONY selon FARNSWORTH-MUNSELL
LANTHONY'S DESATURATED 15 HUE TEST according to FARNSWORTH-MUNSELL

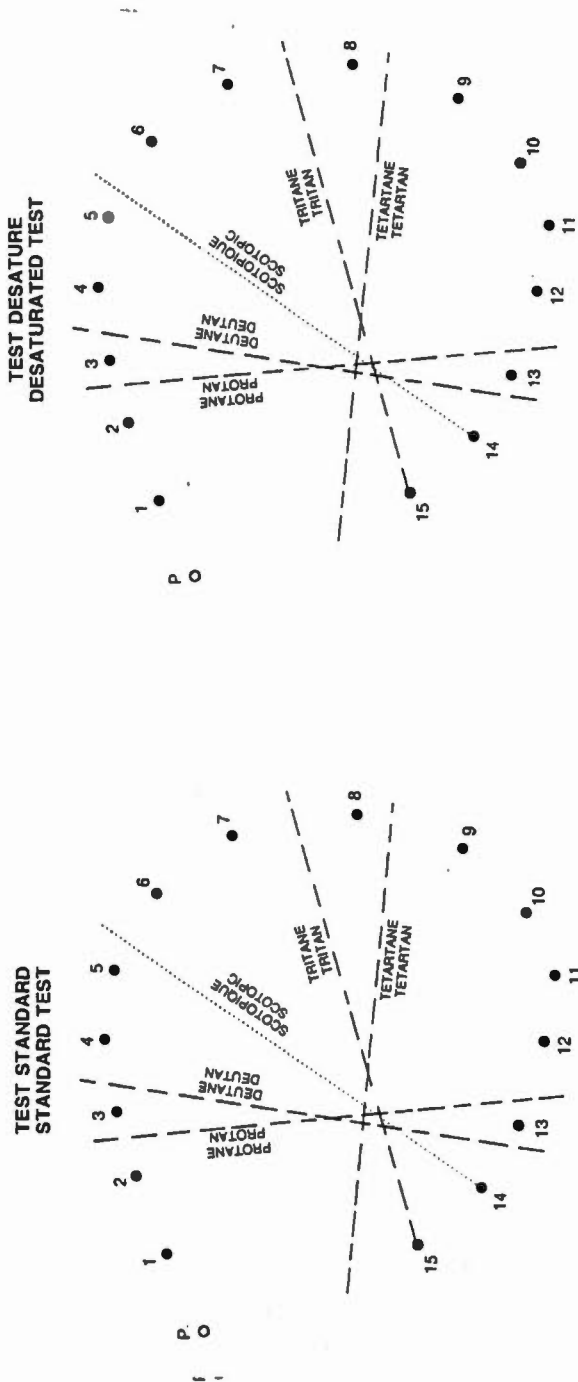
Nom _____ N° _____
 Name _____
 Oeil _____ Diagnostic _____
 Eye _____ Date _____

TEST STANDARD, ordre donné par le sujet :
 STANDARD TEST, order given by the patient :

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	----	----	----	----	----

TEST DÉSATURÉ, ordre donné par le sujet :
 DESATURATED TEST order given by the patient :

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	----	----	----	----	----



APPENDICE F

TESTS DE DÉTECTION DE SIGNAL LIMITÉS AUX DIX CANAUX POSTÉRIEURS À
LA LIGNE DE C3 / C4

Légende :

-- = canaux non utilisés (antérieurs à la ligne C3-C4)

-- = canaux significatifs à 0.000625 (selon critère de Bonferroni)

-- = conditions :

- MGG : magnocellulaire main gauche champ visuel gauche
- MGD : magnocellulaire main gauche champ visuel droit
- MDG : magnocellulaire main droite champ visuel gauche
- MDD : magnocellulaire main droite champ visuel droit
- PGG : parvocellulaire main gauche champ visuel gauche
- PGD : parvocellulaire main gauche champ visuel droit
- PDG : parvocellulaire main droite champ visuel gauche
- PDD : parvocellulaire main droite champ visuel droit

MGD : 0 à 210 ms

CANAUX	F =	Degrés de liberté	p =
FP1	1.821950	11	0.2042
FP2	0.541861	11	0.4771
F7	9.162275	11	0.0115
F8	18.294922	11	0.0013
F3	12.444365	11	0.0047
F4	23.292148	11	0.0005
T3	0.882203	11	0.3678
C3	4.387230	11	0.0602
C4	42.105820	11	0.0000
T4	12.343293	11	0.0049
CP1	4.871948	11	0.0495
CP2	25.720055	11	0.0004
T5	1.609357	11	0.2308
P3	0.012103	11	0.9144

CANAUX	F =	Degrés de liberté	p =
P4	14.839338	11	0.0027
T6	7.043251	11	0.0224
PO1	0.178007	11	0.6812
PO2	5.531092	11	0.0384
O1	2.064621	11	0.1786
O2	0.766808	11	0.3999
VEOGH	0.116424	11	0.7394
VEOGB	26.003461	11	0.0003
HEOG	0.020208	11	0.8895

MDD : 0 à 210 ms

CANAUX	F =	Degrés de liberté	p =
FP1	0.808628	11	0.3878
FP2	0.212475	11	0.6538
F7	3.176516	11	0.1023
F8	9.697918	11	0.0099
F3	5.914713	11	0.0333
F4	13.990293	11	0.0033
T3	1.388509	11	0.2635
C3	5.867670	11	0.0339
C4	24.965547	11	0.0004
T4	10.879665	11	0.0071
CP1	2.479763	11	0.1436
CP2	6.230603	11	0.0297
T5	0.076603	11	0.7871
P3	0.139166	11	0.7162
P4	4.080755	11	0.0684
T6	0.001395	11	0.9709
PO1	0.074332	11	0.7902
PO2	0.706605	11	0.4185
O1	0.377692	11	0.5513
O2	0.013513	11	0.9096
VEOGH	0.000015	11	0.9970
VEOGB	11.580938	11	0.0059
HEOG	1.472535	11	0.2504

MDG :0 à 210 ms

CANAUX	F =	Degrés de liberté	p =
FP1	0.215471	11	0.6516
FP2	0.315220	11	0.5858
F7	17.335744	11	0.0016
F8	2.783254	11	0.1234
F3	13.458953	11	0.0037
F4	6.848912	11	0.0240
T3	17.557973	11	0.0015
C3	9.400085	11	0.0107
C4	0.950148	11	0.3506
T4	1.721378	11	0.2162
CP1	5.640114	11	0.0368
CP2	1.307065	11	0.2772
T5	2.571655	11	0.1371
P3	3.746948	11	0.0790
P4	0.183736	11	0.6765
T6	0.309243	11	0.5893
PO1	1.280188	11	0.2819
PO2	0.420216	11	0.5301
O1	0.297767	11	0.5962
O2	0.838603	11	0.3794
VEOGH	1.778157	11	0.2093
VEOGB	8.368665	11	0.0146
HEOG	1.180031	11	0.3006

MGG :0 à 210 ms

CANAUX	F =	Degrés de liberté	p =
FP1	1.791577	11	0.2077
FP2	1.794664	11	0.2074
F7	5.088995	11	0.0454
F8	12.540428	11	0.0046
F3	14.133537	11	0.0032
F4	9.632944	11	0.0100
T3	8.726638	11	0.0131
C3	21.054386	11	0.0008
C4	7.283015	11	0.0207
T4	0.352839	11	0.5645
CP1	22.137469	11	0.0006
CP2	5.321489	11	0.0415
T5	0.899215	11	0.3634
P3	5.844702	11	0.0342
P4	0.041720	11	0.8419
T6	1.220888	11	0.2928
PO1	2.654726	11	0.1315
PO2	3.263909	11	0.0982
O1	3.182613	11	0.1020
O2	7.350511	11	0.0202
VEOGH	0.488788	11	0.4990
VEOGB	29.832084	11	0.0002
HEOG	0.462626	11	0.5105

PDD : 0 à 225 ms

CANAUX	F =	Degrés de liberté	p =
FP1	2.785057	11	0.1233
FP2	2.176220	11	0.1682
F7	0.002711	11	0.9594
F8	1.231537	11	0.2908
F3	2.206040	11	0.1656
F4	11.364485	11	0.0062
T3	1.338403	11	0.2718
C3	6.044961	11	0.0318
C4	3.083843	11	0.1068
T4	3.573629	11	0.0853
CP1	2.635717	11	0.1328
CP2	0.218600	11	0.6492
T5	0.102658	11	0.7547
P3	0.353778	11	0.5640
P4	2.015949	11	0.1834
T6	7.410805	11	0.0199
PO1	0.700129	11	0.4205
PO2	2.340032	11	0.1543
O1	2.532440	11	0.1398
O2	9.363873	11	0.0109
VEOGH	2.880206	11	0.1178
VEOGB	3.016356	11	0.1103
HEOG	2.279343	11	0.1593

PDG : 0 à 225 ms

CANAUX	F =	Degrés de liberté	p =
FP1	0.401555	11	0.5392
FP2	1.030835	11	0.3318
F7	5.267652	11	0.0424
F8	0.095923	11	0.7626
F3	2.771488	11	0.1242
F4	1.127511	11	0.3111
T3	10.039362	11	0.0089
C3	17.954988	11	0.0014
C4	2.447767	11	0.1460
T4	9.980380	11	0.0091
CP1	1.665765	11	0.2233
CP2	1.329297	11	0.2734
T5	1.292379	11	0.2798
P3	0.859113	11	0.3739
P4	6.764760	11	0.0247
T6	5.803002	11	0.0347
PO1	0.386708	11	0.5467
PO2	4.890008	11	0.0491
O1	0.793265	11	0.3922
O2	5.320289	11	0.0415
VEOGH	1.671216	11	0.2226
VEOGB	0.985231	11	0.3422
HEOG	1.410249	11	0.2600

PGD : 0 à 225 ms

CANAUX	F =	Degrés de liberté	p =
FP1	3.252852	11	0.0987
FP2	2.948341	11	0.1140
F7	0.045530	11	0.8349
F8	1.637649	11	0.2270
F3	0.600233	11	0.4548
F4	0.576359	11	0.4637
T3	0.075597	11	0.7885
C3	0.476729	11	0.5042
C4	0.421948	11	0.5293
T4	3.873579	11	0.0748
CP1	0.169936	11	0.6881
CP2	0.153259	11	0.7029
T5	0.736650	11	0.4090
P3	0.826732	11	0.3827
P4	0.473895	11	0.5055
T6	0.019168	11	0.8924
PO1	3.365898	11	0.0937
PO2	1.664927	11	0.2234
O1	4.333885	11	0.0615
O2	2.602062	11	0.1350
VEOGH	2.157481	11	0.1699
VEOGB	4.422002	11	0.0593
HEOG	0.775318	11	0.3974

PGG : 0 à 225 ms

CANAUX	F =	Degrés de liberté	p =
FP1	1.405748	11	0.2607
FP2	2.275347	11	0.1596
F7	7.160667	11	0.0216
F8	0.350559	11	0.5658
F3	15.605988	11	0.0023
F4	1.880326	11	0.1976
T3	2.322073	11	0.1558
C3	2.016724	11	0.1833
C4	0.161397	11	0.6956
T4	4.881465	11	0.0493
CP1	0.001721	11	0.9676
CP2	0.118362	11	0.7373
T5	0.530482	11	0.4816
P3	0.043626	11	0.8384
P4	1.323468	11	0.2744
T6	1.706665	11	0.2181
PO1	0.800271	11	0.3902
PO2	2.677784	11	0.1300
O1	1.030094	11	0.3319
O2	2.155232	11	0.1701
VEOGH	1.935106	11	0.1917
VEOGB	0.882148	11	0.3678
HEOG	1.898517	11	0.1956

APPENDICE G

TESTS SUCCESSIFS DE DÉTECTION DE SIGNAL (SUR L'ENSEMBLE DES
DONNÉES DE 50 À 600 MS), TANT QU'IL RESTE DU SIGNAL DÉTECTÉ À 0.05,
N'IMPORTE OÙ, LAISSANT À L'USAGER LE CHOIX DE DÉTERMINER SES
PROPRES LIMITES

Voir explications de la procédure utilisée pour enlever le signal dans la section : *Description du procédé pour les analyses décrites à a) et b)* de la section Résultats.

Parvo tous ensemble

Test global parvocellulaire main gauche champ visuel gauche

0.00000 0.98696 0.94481

Test global parvocellulaire main gauche champ visuel droit

0.00000 0.43082 0.79573

Test global parvocellulaire main droite champ visuel gauche

0.00000 0.40347 0.94871

Test global parvocellulaire main droite champ visuel droit

0.00002 0.22220 0.74737

Test par canal parvocellulaire main gauche champ visuel gauche

F7	F8	F3	F4	T3	C3	C4	T4	CP1	CP2
T5	P3	P4	T6	PO1	PO2	O1	O2		
0.00277	0.01106	0.00054	0.00056	0.00093	0.00000	0.00000	0.07791	0.00000	
0.00000	0.00003	0.00001	0.00000	0.00000	0.00000	0.00002	0.00001	0.00326	
0.03254	0.26101	0.32771	0.77809	0.26777	0.62529	0.98014	0.66922	0.54391	
0.92593	0.58645	0.90032	0.41104	0.47710	0.72362	0.66185	0.61736	0.95965	
0.94537	0.75496	0.39911	0.77190	0.74794	0.95196	0.95979	0.59356	0.79852	
0.90460	0.83965	0.67201	0.84431	0.74444	0.77022	0.92687	0.80887	0.80467	

Test par canal parvocellulaire main gauche champ visuel droit

0.28109	0.01334	0.00009	0.00002	0.01008	0.00000	0.00000	0.00019	0.00000	
0.00000	0.00078	0.00001	0.00001	0.00000	0.00002	0.00007	0.00002	0.00021	
0.25830	0.03358	0.99371	0.91605	0.23091	0.78970	0.66907	0.48537	0.69657	
0.60481	0.52907	0.55575	0.88944	0.18836	0.49048	0.80578	0.57354	0.71753	
0.73343	0.17879	0.64958	0.89526	0.58422	0.52748	0.80543	0.89744	0.57153	
0.85977	0.70703	0.66419	0.54156	0.10361	0.46921	0.47962	0.50034	0.46987	

Test par canal parvocellulaire main droite champ visuel gauche

0.42254	0.03715	0.00409	0.00032	0.00013	0.00000	0.00000	0.00277	0.00000
0.00000	0.00002	0.00000	0.00000	0.00001	0.00001	0.00006	0.00074	0.00521
0.09561	0.33525	0.63620	0.78092	0.33314	0.19402	0.61542	0.81733	0.46216
0.73003	0.39513	0.37353	0.07963	0.08384	0.73712	0.21653	0.57449	0.25642
0.89835	0.47141	0.89765	0.77837	0.71843	0.83260	0.98555	0.74160	0.76986
0.70166	0.42878	0.64225	0.49579	0.40604	0.79593	0.53273	0.74382	0.44683

Test par canal parvocellulaire main droite champ visuel droit

0.06214	0.09514	0.00316	0.00010	0.00639	0.00001	0.00001	0.02614	0.00000
0.00000	0.00038	0.00008	0.00014	0.00032	0.00014	0.00100	0.00033	0.01241
0.13601	0.06135	0.91246	0.54766	0.20088	0.14464	0.83172	0.36062	0.48895
0.51885	0.71134	0.87476	0.49033	0.03738	0.50345	0.32688	0.33905	0.15098
0.80379	0.15429	0.56130	0.70097	0.66940	0.52683	0.60404	0.99372	0.36363
0.74634	0.89755	0.83874	0.34042	0.09014	0.48642	0.29765	0.27830	0.19702

Test par latence (de 50-600 ms par bond de 5 ms) parvocellulaire main gauche champ

visuel gauche

1^{ère} composante

0.00082	0.00047	0.00307	0.00919	0.03884	0.10457	0.09645	0.11060	0.19317
0.17477	0.10237	0.06557	0.02888	0.00855	0.00442	0.00325	0.00171	0.00107
0.00268	0.00759	0.02582	0.18704	0.45299	0.60006	0.91368	0.49389	0.33109
0.22562	0.18489	0.20864	0.28748	0.38337	0.53073	0.77518	0.89729	0.94230
0.93955	0.93954	0.89603	0.80232	0.64086	0.28956	0.10844	0.03987	0.02230
0.01769	0.01335	0.01191	0.01113	0.00778	0.00544	0.00498	0.00439	0.00343
0.00329	0.00275	0.00121	0.00051	0.00030	0.00013	0.00008	0.00011	0.00013
0.00012	0.00015	0.00017	0.00013	0.00011	0.00012	0.00009	0.00006	0.00004
0.00002	0.00001	0.00001	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000
0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000
0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000
0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000
0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000

2^{ème} composante

0.75930	0.92865	0.94861	0.96895	0.96455	0.92493	0.93485	0.92241	0.88141
0.87648	0.86596	0.82943	0.79058	0.68549	0.66176	0.73604	0.68662	0.70793
0.64474	0.46940	0.32664	0.42125	0.47022	0.46264	0.60205	0.75298	0.80868
0.85892	0.89178	0.85309	0.77324	0.72482	0.66811	0.59803	0.60069	0.61216
0.55990	0.51865	0.51288	0.44537	0.36258	0.37210	0.36937	0.33260	0.40441
0.48846	0.47802	0.50738	0.56611	0.54661	0.52071	0.54027	0.53389	0.49711
0.51488	0.53061	0.47266	0.43635	0.43761	0.40498	0.41582	0.52824	0.65618
0.78152	0.89858	0.95315	0.96418	0.95941	0.94739	0.92925	0.90634	0.89862
0.91845	0.95202	0.97448	0.99162	0.98699	0.94847	0.89443	0.81757	0.75092
0.72435	0.68769	0.63265	0.57650	0.49931	0.40618	0.32101	0.24467	0.20166
0.18647	0.16107	0.15861	0.17627	0.16533	0.16079	0.18213	0.15181	0.10964
0.10697	0.09088	0.06100	0.06125	0.08449	0.09522	0.14028	0.27473	0.32680
0.34363	0.42408	0.44153						

3^{ème} composante

0.91335	0.87795	0.81479	0.78923	0.80414	0.83246	0.86675	0.88753	0.88087
0.88617	0.88390	0.86053	0.83183	0.77049	0.73886	0.73770	0.68857	0.66287
0.60502	0.47469	0.36528	0.44458	0.50942	0.53390	0.68836	0.83818	0.91052
0.97155	0.98746	0.99210	0.97928	0.95463	0.92323	0.88418	0.86607	0.85265
0.82576	0.81188	0.81246	0.79388	0.76888	0.77681	0.79217	0.80543	0.87100
0.93632	0.96353	0.98566	0.99855	0.98935	0.97727	0.96759	0.94741	0.91133
0.89355	0.89101	0.87886	0.88866	0.92061	0.95039	0.99973	0.93851	0.88476
0.83939	0.82055	0.81424	0.79920	0.80135	0.82823	0.84531	0.86581	0.89646
0.89588	0.88247	0.88946	0.89835	0.90696	0.92142	0.93230	0.92381	0.91412
0.92996	0.93626	0.94002	0.96488	0.98773	0.99743	0.99305	0.99688	0.97144
0.97628	0.99469	0.99461	0.98982	0.97978	0.97273	0.97385	0.97030	0.96415
0.96655	0.97064	0.96924	0.97222	0.98210	0.97950	0.98824	0.98702	0.97198
0.96057	0.95149	0.95448						

Test par latence (de 50-600 ms par bond de 5 ms) parvocellulaire main gauche champ visuel droit

1^{ière} composante

0.24577	0.28610	0.32486	0.23625	0.19174	0.16424	0.09873	0.08241	0.13821
0.16181	0.14538	0.21114	0.26402	0.21517	0.29562	0.48158	0.50777	0.59758
0.84569	0.88142	0.85944	0.90328	0.82484	0.96978	0.99960	0.98627	0.87126
0.81622	0.89781	0.78811	0.67120	0.76498	0.77044	0.62550	0.65935	0.73806
0.64478	0.63235	0.71974	0.71823	0.76696	0.99865	0.76766	0.60452	0.36284
0.23576	0.19286	0.14367	0.09762	0.06307	0.03959	0.02744	0.01924	0.01261
0.00946	0.00777	0.00553	0.00412	0.00302	0.00168	0.00098	0.00067	0.00037
0.00017	0.00010	0.00007	0.00004	0.00003	0.00003	0.00001	0.00001	0.00001
0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000
0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000
0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000
0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000
0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00001	0.00001	0.00001	0.00002
0.00004	0.00006	0.00009						

2^{ième} composante

0.94057	0.98451	0.99080	0.99974	0.96889	0.93184	0.91005	0.89355	0.88030
0.87938	0.88723	0.89512	0.89911	0.90101	0.90403	0.90944	0.89536	0.86760
0.86089	0.86863	0.90689	0.96911	0.98550	0.94491	0.89183	0.84665	0.76022
0.66642	0.59213	0.50666	0.45353	0.44597	0.42122	0.38391	0.40905	0.46443
0.46654	0.47051	0.48297	0.47087	0.48147	0.51539	0.54108	0.54855	0.56620
0.59089	0.56721	0.56728	0.59855	0.56883	0.55012	0.59141	0.59811	0.57366
0.61128	0.68031	0.72251	0.81189	0.91193	0.97205	0.85592	0.79510	0.69259
0.52303	0.46933	0.51332	0.55678	0.70488	0.86926	0.93675	0.97478	0.99480
0.98625	0.99035	0.99217	0.97759	0.91604	0.89837	0.93011	0.94609	0.97761
0.96553	0.94908	0.95968	0.94273	0.98098	0.94029	0.85438	0.76145	0.66194
0.56003	0.44688	0.86347	0.90356	0.94782	0.90817	0.79506	0.70091	0.65506
0.64773	0.65429	0.64302	0.61189	0.56130	0.43912	0.34926	0.35600	0.33156
0.54274	0.64114	0.73107						

3^{ième} composante

0.96345	0.97258	0.96987	0.95495	0.93353	0.90862	0.88722	0.86674	0.85687
0.85601	0.86152	0.87311	0.88061	0.88073	0.88260	0.88899	0.87533	0.85077
0.83795	0.84649	0.88441	0.89292	0.88355	0.86088	0.83491	0.81819	0.75929
0.69432	0.65297	0.59751	0.57535	0.60077	0.59397	0.53596	0.55918	0.62723
0.59749	0.58067	0.59648	0.58287	0.62454	0.70876	0.76767	0.78935	0.79227
0.79994	0.78922	0.80438	0.83910	0.84207	0.84344	0.85986	0.85963	0.84796
0.84828	0.84707	0.82695	0.82383	0.84269	0.86303	0.89321	0.91408	0.92274
0.92029	0.88927	0.84861	0.79461	0.74143	0.69237	0.61903	0.59041	0.60903
0.64175	0.68631	0.73251	0.80061	0.90029	0.96545	0.98424	0.99876	0.99221
0.95145	0.94215	0.95296	0.93047	0.96784	0.95056	0.85748	0.75929	0.65518
0.54980	0.44705	0.54925	0.81906	0.74921	0.76073	0.90115	0.96516	0.98773
0.90494	0.88249	0.88134	0.86532	0.84694	0.83085	0.84677	0.85883	0.92150
0.98638	0.97374	0.97123						

Test par latence (de 50-600 ms par bond de 5 ms) parvocellulaire main droite champ visuel gauche

1^{ière} composante

0.23931	0.60243	0.98510	0.94354	0.68818	0.34329	0.20834	0.15742	0.12433
0.08573	0.04908	0.02564	0.01428	0.01095	0.01444	0.02837	0.05992	0.12114
0.23901	0.43914	0.74337	0.86394	0.57216	0.46114	0.45639	0.50524	0.58405
0.65969	0.72556	0.82365	0.97188	0.89455	0.83534	0.88174	0.91537	0.53313
0.14909	0.02428	0.00617	0.00279	0.00148	0.00066	0.00027	0.00014	0.00012
0.00014	0.00018	0.00019	0.00018	0.00015	0.00012	0.00008	0.00004	0.00002
0.00001	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000
0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000
0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000
0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000
0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00001	0.00000	0.00000	0.00000
0.00000	0.00001	0.00001	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000
0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000	0.00000
0.00000	0.00000	0.00000						

2^{ème} composante

0.83806	0.95941	0.99472	0.91226	0.72490	0.60128	0.57814	0.59506	0.61728
0.63565	0.65375	0.67860	0.69483	0.67086	0.62334	0.59010	0.56931	0.55292
0.55992	0.59477	0.64031	0.69307	0.74436	0.78136	0.80031	0.79899	0.78610
0.76804	0.73558	0.67933	0.61596	0.58434	0.58845	0.60048	0.60091	0.58345
0.55673	0.55916	0.63465	0.69986	0.63988	0.44135	0.23295	0.13140	0.10068
0.09695	0.10581	0.12980	0.16614	0.19498	0.20045	0.18627	0.16325	0.14442
0.14222	0.14827	0.14732	0.14411	0.14591	0.15177	0.16506	0.20012	0.26776
0.34622	0.38882	0.37897	0.33659	0.29395	0.27301	0.27990	0.31703	0.38182
0.45845	0.53408	0.61076	0.68719	0.76895	0.86336	0.94547	0.99206	0.92734
0.84553	0.75638	0.67193	0.58992	0.50691	0.42842	0.36358	0.31384	0.27470
0.24109	0.21321	0.19551	0.18253	0.16593	0.14924	0.13621	0.12525	0.11492
0.10596	0.09991	0.09673	0.09464	0.09134	0.08594	0.07747	0.06564	0.05426
0.04652	0.04205	0.03944						

3^{ème} composante

0.84906	0.89032	0.89796	0.84754	0.74659	0.66500	0.64279	0.64569	0.65052
0.64958	0.64195	0.63133	0.61786	0.59539	0.57051	0.55572	0.55132	0.55889
0.59168	0.64460	0.69819	0.74907	0.79173	0.82129	0.84208	0.85208	0.85088
0.84097	0.82357	0.80386	0.79267	0.79881	0.81841	0.84008	0.85435	0.86014
0.86820	0.88754	0.90985	0.91334	0.89101	0.85926	0.83582	0.82634	0.82180
0.80681	0.77514	0.74219	0.73186	0.73285	0.71614	0.68064	0.65197	0.65386
0.69354	0.75277	0.80727	0.85012	0.87803	0.89114	0.89761	0.90712	0.91801
0.91494	0.89263	0.85967	0.82546	0.79768	0.78146	0.77634	0.78409	0.80843
0.84659	0.89352	0.94079	0.97618	0.99671	0.99822	0.98612	0.95529	0.92090
0.89633	0.89124	0.90316	0.93185	0.99796	0.91897	0.88933	0.89893	0.92636
0.95345	0.97276	0.99487	0.98471	0.98333	0.99924	0.99080	0.99580	0.96394
0.93252	0.92031	0.92609	0.92954	0.92375	0.91517	0.90127	0.86838	0.80173
0.62960	0.23380	0.23095						

Test par latence (de 50-600 ms par bond de 5 ms) parvocellulaire main droite champ visuel droit

1^{ère} composante

0.10051	0.10895	0.13108	0.14138	0.12548	0.08243	0.03596	0.01975	0.03032
0.08934	0.23077	0.39465	0.48979	0.53747	0.60282	0.67255	0.65754	0.51513
0.37182	0.33435	0.43480	0.72399	0.84005	0.41026	0.15460	0.06930	0.04590
0.04005	0.03851	0.03459	0.02558	0.01738	0.01768	0.04847	0.19198	0.40317
0.53151	0.51913	0.39989	0.26220	0.15866	0.08996	0.04508	0.02224	0.01241
0.00727	0.00483	0.00381	0.00351	0.00360	0.00376	0.00377	0.00369	0.00342
0.00286	0.00215	0.00142	0.00084	0.00052	0.00036	0.00026	0.00020	0.00015
0.00011	0.00008	0.00006	0.00004	0.00003	0.00003	0.00004	0.00005	0.00007
0.00007	0.00005	0.00003	0.00001	0.00001	0.00001	0.00001	0.00001	0.00001
0.00002	0.00002	0.00002	0.00003	0.00003	0.00004	0.00004	0.00003	0.00003
0.00002	0.00002	0.00002	0.00002	0.00002	0.00002	0.00002	0.00003	0.00005
0.00008	0.00014	0.00022	0.00031	0.00042	0.00053	0.00058	0.00057	0.00051
0.00044	0.00041	0.00043						

2^{ème} composante

0.77126	0.77178	0.79454	0.82339	0.84620	0.85111	0.81832	0.71187	0.62528
0.63812	0.67428	0.71951	0.76881	0.81397	0.85452	0.89576	0.92360	0.90124
0.84632	0.82154	0.82777	0.81999	0.76475	0.66457	0.54126	0.44640	0.42922
0.49691	0.65711	0.87569	0.87045	0.71631	0.57049	0.46292	0.46441	0.52433
0.58262	0.64021	0.71502	0.83081	0.94186	0.95546	0.86480	0.71361	0.56410
0.45679	0.39547	0.36623	0.35254	0.41336	0.60897	0.68999	0.73997	0.77996
0.81826	0.86017	0.90458	0.94357	0.96129	0.95050	0.92078	0.88093	0.83751
0.80298	0.80193	0.87119	0.98568	0.89132	0.94552	0.88924	0.70323	0.54896
0.44245	0.37211	0.32117	0.28446	0.27849	0.36345	0.41529	0.41916	0.42525
0.44073	0.45548	0.47540	0.49808	0.49752	0.45828	0.39313	0.32295	0.26134
0.21633	0.18892	0.17472	0.16764	0.15943	0.14367	0.12235	0.10136	0.08395
0.07243	0.06799	0.06818	0.06887	0.06802	0.06634	0.06557	0.06740	0.07189
0.07753	0.08319	0.08867						

3^{ième} composante

0.87278	0.88070	0.89881	0.91936	0.93472	0.93547	0.90836	0.85625	0.83896
0.87222	0.90574	0.92880	0.94473	0.95144	0.95305	0.95329	0.94068	0.90178
0.85113	0.81646	0.80413	0.79264	0.76109	0.70690	0.63592	0.57666	0.56569
0.60847	0.70986	0.85842	0.94938	0.85488	0.71946	0.58126	0.55355	0.59389
0.63963	0.68801	0.75479	0.86493	0.99013	0.93556	0.91541	0.93461	0.96596
0.99028	0.98169	0.92674	0.82366	0.72294	0.66472	0.62455	0.60901	0.61818
0.64184	0.66965	0.69040	0.69896	0.69689	0.68787	0.67493	0.65820	0.63460
0.60419	0.57722	0.55504	0.69571	0.76108	0.71921	0.64550	0.56896	0.50423
0.46459	0.44924	0.44945	0.46077	0.47352	0.46635	0.53133	0.64774	0.70209
0.75740	0.81186	0.84394	0.85199	0.86080	0.89722	0.97194	0.91721	0.77714
0.63474	0.52982	0.47692	0.45117	0.41478	0.35960	0.31291	0.29700	0.31686
0.38739	0.57961	0.81453	0.91235	0.94244	0.93503	0.88443	0.78303	0.63406
0.45868	0.30406	0.20534						

APPENDICE H

TABLEAU DES EFFETS SIGNIFICATIFS AVANT OU APRÈS L'ENLÈVEMENT DE LA P300 SUR LES DONNÉES COMBINÉES PARVO- ET MAGNOCELLULAIRE, EN UTILISANT LES CONTRASTES, DE 50 À 300 MS

<i>AVEC P300</i>			<i>SANS P300</i>		
DONNÉES MISES BOUT À BOUT			DONNÉES MISES BOUT À BOUT		
MOY	F(1,11) = 26.96	p = 0.00030			
TYP	F(1,11) = 54.04	p = 0.00001			
CHA	F(1,11) = 7.41	p = 0.0191			
HEM	F(1,11) = 20.04	p = 0.00094			
TYP x HEM	F(1,11) = 26.75	p = 0.00031	TYP x HEM	F(1,11) = 5.9737	p = 0.03258
MAI x HEM	F(1,11) = 17.73	p = 0.00146	MAI x HEM	F(1,11) = 17.7487	p = 0.00145
CHA x HEM	F(1,11) = 7.1916	p = 0.02134	CHA x HEM	F(1,11) = 11.9653	p = 0.00534
			TYP x MAI	F(1,11) = 5.9862	p = 0.03244
			TYP x CHA x HEM	F(1,11) = 4.9455	p = 0.04804
F7 – F8			F7 – F8		
			MOY	F(1,11) = 11.870	p = 0.00547
CHA x HEM	F(1,11) = 5.64	p = 0.03670			
F3 – F4			F3 – F4		
MOY	F(1,11) = 31.66	p = 0.00015			
TYP	F(1,11) = 15.20	p = 0.00248			
			MAI	F(1,11) = 5.2122	p = 0.043331
			CHA x HEM	F(1,11) = 8.7123	p = 0.013100
			TYP x CHA x HEM	F(1,11) = 5.5168	p = 0.03857
T3 – T4			T3 – T4		
MOY	F(1,11) = 59.74	p = 0.00001			
TYP	F(1,11) = 39.92	p = 0.00008			
HEM	F(1,11) = 6.23	p = 0.02971			
MAI x HEM	F(1,11) = 6.43	p = 0.02767	HEM	F(1,11) = 5.5609	p = 0.03794
			CHA x HEM	F(1,11) = 8.31311	p = 0.01480

<i>C3 – C4</i>			<i>C3 – C4</i>		
MOY	F(1,11) = 43.76	p = 0.00004			
TYP	F(1,11) = 32.66	p = 0.00014			
CHA x HEM	F(1,11) = 11.35	p = 0.00625	MAI x HEM	F(1,11) = 5.2804	p = 0.04219
			CHA x HEM	F(1,11) = 12.2974	p = 0.00491
			TYP x HEM	F(1,11) = 10.1275	p = 0.00872
TY x CHA x HEM	F(1,11) = 10.67	p = 0.00749	TYP x MAI	F(1,11) = 5.8633	p = 0.03392
			TYP x CHA x HEM	F(1,11) = 37.3043	p = 0.00008
<i>CP1 – CP2</i>			<i>CP1 – CP2</i>		
MOY	F(1,11) = 32.52	p = 0.00014			
TYP	F(1,11) = 42.32	p = 0.00004			
CHA	F(1,11) = 5.40	p = 0.04016			
HEM	F(1,11) = 36.24	p = 0.00009	TYP x HEM	F(1,11) = 9.9600	p = 0.00914
TYP x HEM	F(1,11) = 22.40	p = 0.00062	TYP x CHA	F(1,11) = 6.3419	p = 0.02856
			MAI x HEM	F(1,11) = 7.8548	p = 0.01719
			CHA x HEM	F(1,11) = 15.8202	p = 0.00217
			TYP x CHA x HEM	F(1,11) = 19.9457	p = 0.00095
<i>T5-T6</i>			<i>T5-T6</i>		
MOY	F(1,11) = 20.32	p = 0.00089			
TYP	F(1,11) = 50.12	p = 0.00002			
CHA	F(1,11) = 8.87	p = 0.01255			
HEM	F(1,11) = 5.72	p = 0.03571			
			TYP x MAI	F(1,11) = 6.8557	p = 0.02390
MAI x HEM	F(1,11) = 63.49	p = 0.00001	TYP x HEM	F(1,11) = 7.5108	p = 0.01921
CHA x HEM	F(1,11) = 9.16	p = 0.01149	MAI x HEM	F(1,11) = 35.9023	p = 0.00009
TY x MA x HEM	F(1,11) = 10.12	p = .00874	CHA x HEM	F(1,11) = 11.7458	p = 0.00565
			TYP x CHA x HEM	F(1,11) = 10.7904	p = 0.00727
			MAI x CHA x HEM	F(1,11) = 7.8170	p = 0.01740
<i>P3 – P4</i>			<i>P3 – P4</i>		
MOY	F(1,11) = 26.60	p = 0.00031			
TYP	F(1,11) = 43.50	p = 0.00004			
CHA	F(1,11) = 6.22	p = 0.02979			
HEM	F(1,11) = 5.83	p = 0.03421			
TYP x HEM	F(1,11) = 25.06	p = 0.00040			
MAI x HEM	F(1,11) = 11.62	p = 0.00582	MAI x HEM	F(1,11) = 22.7184	p = 0.00058
CHA x HEM	F(1,11) = 14.98	p = 0.00260	CHA x HEM	F(1,11) = 16.6492	p = 0.00182
TY x MAI x HEM	F(1,11) = 8.35	p = 0.01470			
TY x CHA x HEM	F(1,11) = 13.51	p = 0.00365	TYP x CHA x HEM	F(1,11) = 21.6867	p = 0.00070

<i>P01 – P02</i>			<i>P01 – P02</i>		
MOY	F(1,11) = 19.80	p = 0.00098			
TYP	F(1,11) = 45.26	p = 0.00003			
MAI	F(1,11) = 6.97	p = 0.02295			
CHA	F(1,11) = 8.68	p = 0.01326			
HEM	F(1,11) = 7.82	p = 0.01737			
			MAI x HEM	F(1,11) = 26.3248	p = 0.00033
TYP x CHA	F(1,11) = 6.47	p = 0.02729	CHA x HEM	F(1,11) = 22.3626	p = 0.00062
TYP x HEM	F(1,11) = 38.14	p = 0.00007			
TY x MAI x HEM	F(1,11) = 6.47	p = 0.02727			
			TYP x CHA x HEM	F(1,11) = 27.0325	p = 0.00029
<i>O1 – O2</i>			<i>O1 – O2</i>		
MOY	F(1,11) = 6.57	p = 0.02636			
TYP	F(1,11) = 33.04	p = 0.00013			
MAI x HEM	F(1,11) = 24.85	p = 0.00041	MAI x HEM	F(1,11) = 50.6248	p = 0.00002
CHA x HEM	F(1,11) = 22.24	p = 0.00063	CHA x HEM	F(1,11) = 15.1808	p = 0.00249
			TYP x MAI	F(1,11) = 5.4625	p = 0.03937
TY x CHA x HEM	F(1,11) = 26.98	p = 0.00030	TYP x CHA x HEM	F(1,11) = 16.9207	p = 0.00172

LÉGENDE :

MOY	: Moyenne générale
TYP	: Type (parvo- ou magnocellulaire)
CHA	: Champ visuel (gauche ou droit)
HEM	: Hémisphère (gauche ou droit)
MAI	: Main (gauche ou droite)
Jaune	: Effets significatifs après l'enlèvement de la P300 qui ne l'étaient pas avant

APPENDICE I

ANALYSE SUR LES CONTRASTES PAR CONDITION (PARVO- OU MAGNOCELLULAIRE), PAR PAIRE DE CANAUX, SANS LA P300, DE 50 À 300 MS

PARVOCELLULAIRE

PARVO sans P300 par paire, 50-300ms des 9 niveaux de Paire bout à bout

Moyenne générale	$F(1,11)=4.1900, p=0.06532$
Main	$F(1,11)=0.0078, p=0.93129$
Champ	$F(1,11)=0.3055, p=0.59151$
Hem	$F(1,11)=4.2672, p=0.06324$
Main X Champ	$F(1,11)=0.6453, p=0.43882$
Main X Hem **	$F(1,11)=12.6909, p=0.00445$
Champ X Hem	$F(1,11)=4.4038, p=0.05975$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=0.0060, p=0.93947$

PARVO sans P300 par paire, 50-300ms F7-F8

Moyenne générale *	$F(1,11)=6.1590, p=0.03048$
Main	$F(1,11)=0.9519, p=0.35021$
Champ	$F(1,11)=0.6877, p=0.42456$
Hem	$F(1,11)=0.4366, p=0.52237$
Main X Champ	$F(1,11)=0.0042, p=0.94970$
Main X Hem	$F(1,11)=0.0332, p=0.85874$
Champ X Hem	$F(1,11)=2.5731, p=0.13700$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=0.0027, p=0.95954$

PARVO sans P300 par paire, 50-300ms F3-F4

Moyenne générale *	$F(1,11)=6.8218, p=0.02418$
Main	$F(1,11)=0.0133, p=0.91019$
Champ	$F(1,11)=0.3725, p=0.55402$
Hem	$F(1,11)=0.2745, p=0.61072$
Main X Champ	$F(1,11)=1.2381, p=0.28955$
Main X Hem	$F(1,11)=0.8165, p=0.38557$
Champ X Hem *	$F(1,11)=7.2871, p=0.02068$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=0.2563, p=0.62267$

PARVO sans P300 par paire, 50-300ms T3-T4

Moyenne générale	$F(1,11)=0.0719, p=0.79358$
Main	$F(1,11)=0.0005, p=0.98338$
Champ	$F(1,11)=0.0607, p=0.81000$
Hem *	$F(1,11)=8.5058, p=0.01403$
Main X Champ	$F(1,11)=0.1274, p=0.72787$
Main X Hem	$F(1,11)=4.7995, p=0.05090$
Champ X Hem *	$F(1,11)=5.7745, p=0.03504$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=2.4706, p=0.14429$

PARVO sans P300 par paire, 50-300ms C3-C4

Moyenne générale	$F(1,11)=4.1749, p=0.06573$
Main	$F(1,11)=0.0016, p=0.96898$
Champ	$F(1,11)=0.3038, p=0.59250$
Hem *	$F(1,11)=4.9829, p=0.04734$
Main X Champ	$F(1,11)=0.1147, p=0.74126$
Main X Hem	$F(1,11)=3.3099, p=0.09616$
Champ X Hem *	$F(1,11)=5.3018, p=0.04184$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=0.0069, p=0.93508$

PARVO sans P300 par paire, 50-300ms CP1-CP2

Moyenne générale	$F(1,11)=0.4828, p=0.50156$
Main	$F(1,11)=0.3999, p=0.54005$
Champ *	$F(1,11)=8.4405, p=0.01431$
Hem	$F(1,11)=4.0253, p=0.07004$
Main X Champ	$F(1,11)=0.4570, p=0.51301$
Main X Hem *	$F(1,11)=4.9677, p=0.04762$
Champ X Hem *	$F(1,11)=7.1274, p=0.02181$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=0.4120, p=0.53410$

PARVO sans P300 par paire, 50-300ms T5-T6

Moyenne générale	$F(1,11)=0.2884, p=0.60196$
Main	$F(1,11)=3.8088, p=0.07690$
Champ	$F(1,11)=2.7679, p=0.12437$
Hem	$F(1,11)=3.0706, p=0.10751$
Main X Champ	$F(1,11)=1.0376, p=0.33026$
Main X Hem ***	$F(1,11)=22.3222, p=0.00062$
Champ X Hem *	$F(1,11)=7.5471, p=0.01899$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=3.2124, p=0.10060$

PARVO sans P300 par paire, 50-300ms P3-P4

Moyenne générale	$F(1,11)=3.6710, p=0.08171$
Main	$F(1,11)=0.1047, p=0.75234$
Champ	$F(1,11)=0.9177, p=0.35867$
Hem	$F(1,11)=2.7183, p=0.12744$
Main X Champ	$F(1,11)=1.0270, p=0.33263$
Main X Hem **	$F(1,11)=16.8012, p=0.00176$
Champ X Hem *	$F(1,11)=8.7391, p=0.01306$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=0.3112, p=0.58814$

PARVO sans P300 par paire, 50-300ms PO1-PO2

Moyenne générale *	$F(1,11)=4.9740, p=0.04751$
Main	$F(1,11)=1.1567, p=0.30517$
Champ	$F(1,11)=0.0107, p=0.91950$
Hem	$F(1,11)=1.3354, p=0.27233$
Main X Champ	$F(1,11)=0.2094, p=0.65614$
Main X Hem ***	$F(1,11)=20.8954, p=0.00080$
Champ X Hem **	$F(1,11)=10.9565, p=0.00695$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=0.4307, p=0.52511$

PARVO sans P300 par paire, 50-300ms O1-O2

Moyenne générale	$F(1,11)=2.6683, p=0.13063$
Main	$F(1,11)=3.0139, p=0.11044$
Champ	$F(1,11)=0.9601, p=0.34822$
Hem	$F(1,11)=1.2079, p=0.29523$
Main X Champ	$F(1,11)=0.9208, p=0.35789$
Main X Hem ***	$F(1,11)=24.9327, p=0.00041$
Champ X Hem	$F(1,11)=2.8932, p=0.11701$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=2.1820, p=0.16768$

MAGNOCELLULAIRE

MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms des 9 niveaux de Paire bout à bout

Moyenne générale	$F(1,11)=2.4302, p=0.14730$
Main *	$F(1,11)=8.0209, p=0.01631$
Champ	$F(1,11)=0.6253, p=0.44578$
Hem	$F(1,11)=0.5742, p=0.46453$
Main X Champ	$F(1,11)=0.0062, p=0.93848$
Main X Hem **	$F(1,11)=14.0292, p=0.00323$
Champ X Hem ***	$F(1,11)=26.4534, p=0.00032$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=0.0084, p=0.92864$

MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms F7-F8

Moyenne générale **	F(1,11)=12.7934, p=0.00434
Main	F(1,11)=1.4916, p=0.24750
Champ	F(1,11)=0.0202, p=0.88958
Hem	F(1,11)=3.1640, p=0.10289
Main X Champ	F(1,11)=0.7043, p=0.41920
Main X Hem	F(1,11)=0.2618, p=0.61897
Champ X Hem	F(1,11)=0.0698, p=0.79651
Main X Champ X Hem	F(1,11)=0.3052, p=0.59169

MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms F3-F4

Moyenne générale	F(1,11)=1.9671, p=0.18834
Main *	F(1,11)=6.1593, p=0.03048
Champ	F(1,11)=0.0604, p=0.81036
Hem	F(1,11)=0.6724, p=0.42962
Main X Champ	F(1,11)=0.0057, p=0.94092
Main X Hem	F(1,11)=1.4865, p=0.24825
Champ X Hem *	F(1,11)=8.8977, p=0.01245
Main X Champ X Hem	F(1,11)=0.1483, p=0.70748

MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms T3-T4

Moyenne générale	F(1,11)=0.5546, p=0.47207
Main	F(1,11)=0.1652, p=0.69218
Champ	F(1,11)=0.0317, p=0.86203
Hem	F(1,11)=2.2938, p=0.15808
Main X Champ	F(1,11)=1.2894, p=0.28029
Main X Hem	F(1,11)=1.2729, p=0.28323
Champ X Hem **	F(1,11)=12.3446, p=0.00485
Main X Champ X Hem	F(1,11)=1.0426, p=0.32916

MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms C3-C4

Moyenne générale	F(1,11)=1.6389, p=0.22681
Main *	F(1,11)=7.2618, p=0.02085
Champ	F(1,11)=0.2511, p=0.62621
Hem	F(1,11)=0.2710, p=0.61297
Main X Champ	F(1,11)=0.5075, p=0.49106
Main X Hem *	F(1,11)=6.3902, p=0.02808
Champ X Hem ***	F(1,11)=34.8002, p=0.00010
Main X Champ X Hem	F(1,11)=1.2800, p=0.28196

MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms CP1-CP2

Moyenne générale	$F(1,11)=0.3059, p=0.59128$
Main *	$F(1,11)=5.1732, p=0.04396$
Champ	$F(1,11)=0.0683, p=0.79859$
Hem	$F(1,11)=0.1962, p=0.66636$
Main X Champ	$F(1,11)=0.1794, p=0.68008$
Main X Hem **	$F(1,11)=9.8396, p=0.00946$
Champ X Hem ***	$F(1,11)=23.3007, p=0.00053$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=1.3501, p=0.26986$

MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms T5-T6

Moyenne générale	$F(1,11)=3.8709, p=0.07486$
Main *	$F(1,11)=5.5095, p=0.03868$
Champ	$F(1,11)=0.3004, p=0.59456$
Hem	$F(1,11)=0.0723, p=0.79306$
Main X Champ	$F(1,11)=1.3155, p=0.27573$
Main X Hem ***	$F(1,11)=26.3680, p=0.00033$
Champ X Hem **	$F(1,11)=15.0065, p=0.00259$
Main X Champ X Hem *	$F(1,11)=6.5552, p=0.02650$

MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms P3-P4

Moyenne générale	$F(1,11)=0.9671, p=0.34655$
Main	$F(1,11)=4.2720, p=0.06311$
Champ	$F(1,11)=1.1456, p=0.30741$
Hem	$F(1,11)=0.1818, p=0.67806$
Main X Champ	$F(1,11)=0.0977, p=0.76042$
Main X Hem ***	$F(1,11)=20.5878, p=0.00085$
Champ X Hem ***	$F(1,11)=23.6266, p=0.00050$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=2.8562, p=0.11913$

MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms PO1-PO2

Moyenne générale	$F(1,11)=0.9664, p=0.34670$
Main	$F(1,11)=2.2383, p=0.16276$
Champ	$F(1,11)=1.9110, p=0.19428$
Hem	$F(1,11)=0.0218, p=0.88525$
Main X Champ	$F(1,11)=0.1458, p=0.70982$
Main X Hem **	$F(1,11)=15.6322, p=0.00226$
Champ X Hem ***	$F(1,11)=30.7218, p=0.00017$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=4.8170, p=0.05055$

MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms O1-O2

Moyenne générale	$F(1,11)=1.3337, p=0.27262$
Main *	$F(1,11)=5.9077, p=0.03338$
Champ	$F(1,11)=1.5628, p=0.23719$
Hem	$F(1,11)=1.5718, p=0.23594$
Main X Champ	$F(1,11)=1.2789, p=0.28215$
Main X Hem ***	$F(1,11)=20.4603, p=0.00087$
Champ X Hem ***	$F(1,11)=22.8621, p=0.00057$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=3.3417, p=0.09477$

APPENDICE J

ANALYSE SUR LES CONTRASTES POUR LES CONDITIONS COMBINÉES (PARVO-
OU MAGNOCELLULAIRE), PAR PAIRE DE CANAUX, SANS LA P300, DE 50 À 300
MS

PARVO-MAGNO (complet) par paire, 50-300ms des 9 niveaux de Paire bout à bout

Moyenne générale ***	F(1,11)=26.9692, p=0.00030
Type ***	F(1,11)=54.0482, p=0.00001
Main	F(1,11)=1.0495, p=0.32763
Champ *	F(1,11)=7.4171, p=0.01981
Hem ***	F(1,11)=20.0441, p=0.00094
Type X Main	F(1,11)=0.4302, p=0.52538
Type X Champ	F(1,11)=0.6589, p=0.43417
Type X Hem ***	F(1,11)=26.7597, p=0.00031
Main X Champ	F(1,11)=0.4411, p=0.52025
Main X Hem **	F(1,11)=17.7358, p=0.00146
Champ X Hem *	F(1,11)=7.1916, p=0.02134
Type X Main X Champ	F(1,11)=0.0001, p=0.99407
Type X Main X Hem	F(1,11)=4.7820, p=0.05125
Type X Champ X Hem	F(1,11)=3.5923, p=0.08461
Main X Champ X Hem	F(1,11)=0.1488, p=0.70703
Type X Main X Champ X Hem	F(1,11)=0.6941, p=0.42248

PARVO-MAGNO (complet) par paire, 50-300ms F7-F8

Moyenne générale	F(1,11)=1.5072, p=0.24519
Type	F(1,11)=2.7229, p=0.12715
Main	F(1,11)=0.0240, p=0.87965
Champ	F(1,11)=1.3868, p=0.26380
Hem	F(1,11)=0.8854, p=0.36694
Type X Main	F(1,11)=1.3000, p=0.27843
Type X Champ	F(1,11)=2.2723, p=0.15987
Type X Hem	F(1,11)=0.0808, p=0.78151
Main X Champ	F(1,11)=0.8530, p=0.37551
Main X Hem	F(1,11)=0.9916, p=0.34076
Champ X Hem *	F(1,11)=5.6496, p=0.03670
Type X Main X Champ	F(1,11)=0.3538, p=0.56398
Type X Main X Hem	F(1,11)=0.3551, p=0.56327
Type X Champ X Hem	F(1,11)=3.2611, p=0.09835
Main X Champ X Hem	F(1,11)=0.1954, p=0.66700
Type X Main X Champ X Hem	F(1,11)=0.0030, p=0.95738

PARVO-MAGNO (complet) par paire, 50-300ms F3-F4

Moyenne générale ***	F(1,11)=31.6681, p=0.00015
Type **	F(1,11)=15.2071, p=0.00248
Main	F(1,11)=0.2549, p=0.62358
Champ	F(1,11)=0.6573, p=0.43470
Hem	F(1,11)=1.1402, p=0.30848
Type X Main	F(1,11)=2.5582, p=0.13803
Type X Champ	F(1,11)=0.6462, p=0.43852
Type X Hem	F(1,11)=0.0099, p=0.92252
Main X Champ	F(1,11)=0.1979, p=0.66508
Main X Hem	F(1,11)=0.3764, p=0.55202
Champ X Hem	F(1,11)=2.4127, p=0.14864
Type X Main X Champ	F(1,11)=0.6657, p=0.43187
Type X Main X Hem	F(1,11)=0.0577, p=0.81452
Type X Champ X Hem	F(1,11)=2.6458, p=0.13210
Main X Champ X Hem	F(1,11)=0.1328, p=0.72248
Type X Main X Champ X Hem	F(1,11)=0.3157, p=0.58544

PARVO-MAGNO (complet) par paire, 50-300ms T3-T4

Moyenne générale ***	$F(1,11)=59.7486, p=0.00001$
Type ***	$F(1,11)=36.9290, p=0.00008$
Main	$F(1,11)=0.0568, p=0.81606$
Champ	$F(1,11)=4.8039, p=0.05081$
Hem *	$F(1,11)=6.2306, p=0.02971$
Type X Main	$F(1,11)=2.4542, p=0.14551$
Type X Champ	$F(1,11)=0.1867, p=0.67399$
Type X Hem	$F(1,11)=3.4344, p=0.09085$
Main X Champ	$F(1,11)=0.0501, p=0.82706$
Main X Hem *	$F(1,11)=6.4318, p=0.02767$
Champ X Hem	$F(1,11)=0.0929, p=0.76618$
Type X Main X Champ	$F(1,11)=0.5629, p=0.46885$
Type X Main X Hem	$F(1,11)=0.3945, p=0.54277$
Type X Champ X Hem	$F(1,11)=3.5413, p=0.08657$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=0.0320, p=0.86131$
Type X Main X Champ X Hem	$F(1,11)=0.5953, p=0.45662$

PARVO-MAGNO (complet) par paire, 50-300ms C3-C4

Moyenne générale ***	$F(1,11)=43.7680, p=0.00004$
Type ***	$F(1,11)=32.6630, p=0.00014$
Main	$F(1,11)=0.8614, p=0.37325$
Champ	$F(1,11)=1.5535, p=0.23851$
Hem	$F(1,11)=2.0980, p=0.17539$
Type X Main	$F(1,11)=2.9212, p=0.11545$
Type X Champ	$F(1,11)=0.0034, p=0.95427$
Type X Hem	$F(1,11)=1.6723, p=0.22245$
Main X Champ	$F(1,11)=0.1668, p=0.69084$
Main X Hem	$F(1,11)=1.8464, p=0.20141$
Champ X Hem **	$F(1,11)=11.3595, p=0.00625$
Type X Main X Champ	$F(1,11)=1.8733, p=0.19840$
Type X Main X Hem	$F(1,11)=1.6057, p=0.23127$
Type X Champ X Hem **	$F(1,11)=10.6784, p=0.00749$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=0.1216, p=0.73391$
Type X Main X Champ X Hem	$F(1,11)=1.1089, p=0.31491$

PARVO-MAGNO (complet) par paire, 50-300ms CP1-CP2

Moyenne générale ***	$F(1,11)=32.5295, p=0.00014$
Type ***	$F(1,11)=42.3256, p=0.00004$
Main	$F(1,11)=0.6978, p=0.42129$
Champ *	$F(1,11)=5.4094, p=0.04016$
Hem ***	$F(1,11)=36.2466, p=0.00009$
Type X Main	$F(1,11)=1.9225, p=0.19304$
Type X Champ	$F(1,11)=0.3305, p=0.57693$
Type X Hem ***	$F(1,11)=22.4021, p=0.00062$
Main X Champ	$F(1,11)=2.9349, p=0.11469$
Main X Hem	$F(1,11)=0.0583, p=0.81361$
Champ X Hem	$F(1,11)=0.4595, p=0.51188$
Type X Main X Champ	$F(1,11)=0.4343, p=0.52346$
Type X Main X Hem	$F(1,11)=1.7459, p=0.21322$
Type X Champ X Hem	$F(1,11)=0.6304, p=0.44399$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=1.0336, p=0.33116$
Type X Main X Champ X Hem	$F(1,11)=1.4463, p=0.25437$

PARVO-MAGNO (complet) par paire, 50-300ms T5-T6

Moyenne générale ***	$F(1,11)=20.3256, p=0.00089$
Type ***	$F(1,11)=50.1207, p=0.00002$
Main	$F(1,11)=4.0395, p=0.06962$
Champ *	$F(1,11)=8.8732, p=0.01255$
Hem *	$F(1,11)=5.7239, p=0.03571$
Type X Main	$F(1,11)=1.2477, p=0.28780$
Type X Champ	$F(1,11)=1.9487, p=0.19026$
Type X Hem	$F(1,11)=2.0496, p=0.18004$
Main X Champ	$F(1,11)=0.1102, p=0.74619$
Main X Hem ***	$F(1,11)=63.4988, p=0.00001$
Champ X Hem *	$F(1,11)=9.1676, p=0.01149$
Type X Main X Champ	$F(1,11)=0.6688, p=0.43083$
Type X Main X Hem **	$F(1,11)=10.1224, p=0.00874$
Type X Champ X Hem	$F(1,11)=0.2627, p=0.61839$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=0.0119, p=0.91508$
Type X Main X Champ X Hem	$F(1,11)=3.6328, p=0.08310$

PARVO-MAGNO (complet) par paire, 50-300ms P3-P4

Moyenne générale ***	F(1,11)=26.6051, p=0.00031
Type ***	F(1,11)=43.5088, p=0.00004
Main	F(1,11)=1.0232, p=0.33350
Champ *	F(1,11)=6.2231, p=0.02979
Hem *	F(1,11)=5.8399, p=0.03421
Type X Main	F(1,11)=0.4205, p=0.52999
Type X Champ	F(1,11)=0.2685, p=0.61462
Type X Hem ***	F(1,11)=25.0640, p=0.00040
Main X Champ	F(1,11)=0.0076, p=0.93219
Main X Hem **	F(1,11)=11.6295, p=0.00582
Champ X Hem **	F(1,11)=14.9867, p=0.00260
Type X Main X Champ	F(1,11)=0.5089, p=0.49048
Type X Main X Hem *	F(1,11)=8.3536, p=0.01470
Type X Champ X Hem **	F(1,11)=13.5164, p=0.00365
Main X Champ X Hem	F(1,11)=0.2985, p=0.59572
Type X Main X Champ X Hem	F(1,11)=1.0662, p=0.32398

PARVO-MAGNO (complet) par paire, 50-300ms PO1-PO2

Moyenne générale ***	F(1,11)=19.8010, p=0.00098
Type ***	F(1,11)=45.2645, p=0.00003
Main *	F(1,11)=6.9757, p=0.02295
Champ *	F(1,11)=8.6895, p=0.01326
Hem *	F(1,11)=7.8225, p=0.01737
Type X Main	F(1,11)=0.0207, p=0.88810
Type X Champ *	F(1,11)=6.4712, p=0.02729
Type X Hem ***	F(1,11)=38.1453, p=0.00007
Main X Champ	F(1,11)=3.4759, p=0.08915
Main X Hem	F(1,11)=0.0164, p=0.90052
Champ X Hem	F(1,11)=0.0067, p=0.93602
Type X Main X Champ	F(1,11)=0.0457, p=0.83472
Type X Main X Hem *	F(1,11)=6.4733, p=0.02727
Type X Champ X Hem	F(1,11)=0.3143, p=0.58627
Main X Champ X Hem	F(1,11)=2.5093, p=0.14148
Type X Main X Champ X Hem	F(1,11)=0.6670, p=0.43142

PARVO-MAGNO (complet) par paire, 50-300ms O1-O2	
Moyenne générale *	$F(1,11)=6.5707, p=0.02636$
Type ***	$F(1,11)=33.0455, p=0.00013$
Main	$F(1,11)=0.4112, p=0.53451$
Champ	$F(1,11)=0.0001, p=0.99178$
Hem	$F(1,11)=2.5927, p=0.13565$
Type X Main	$F(1,11)=0.0167, p=0.89942$
Type X Champ	$F(1,11)=0.4741, p=0.50538$
Type X Hem	$F(1,11)=0.0073, p=0.93361$
Main X Champ	$F(1,11)=0.3494, p=0.56640$
Main X Hem ***	$F(1,11)=24.8508, p=0.00041$
Champ X Hem ***	$F(1,11)=22.2486, p=0.00063$
Type X Main X Champ	$F(1,11)=0.9733, p=0.34507$
Type X Main X Hem	$F(1,11)=0.5773, p=0.46333$
Type X Champ X Hem ***	$F(1,11)=26.9821, p=0.00030$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=3.6094, p=0.08397$
Type X Main X Champ X Hem	$F(1,11)=1.1512, p=0.30627$

APPENDICE K

ANALYSE SUR LES CONTRASTES POUR LES CONDITIONS COMBINÉES (PARVO-
OU MAGNOCELLULAIRE) PAR PAIRE DE CANAUX, SANS LA P300, DE 50 À 300
MS

PARVO-MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms des 9 niveaux de Paire bout à bout

Moyenne générale	F(1,11)=3.2152, p=0.10047
Type	F(1,11)=0.9008, p=0.36294
Main	F(1,11)=0.7635, p=0.40092
Champ	F(1,11)=0.4569, p=0.51306
Hem	F(1,11)=2.2620, p=0.16074
Type X Main *	F(1,11)=5.9862, p=0.03244
Type X Champ	F(1,11)=0.0304, p=0.86470
Type X Hem *	F(1,11)=5.9737, p=0.03258
Main X Champ	F(1,11)=0.6401, p=0.44062
Main X Hem **	F(1,11)=17.7487, p=0.00145
Champ X Hem **	F(1,11)=11.9653, p=0.00534
Type X Main X Champ	F(1,11)=0.2981, p=0.59595
Type X Main X Hem	F(1,11)=0.0113, p=0.91730
Type X Champ X Hem *	F(1,11)=4.9455, p=0.04804
Main X Champ X Hem	F(1,11)=0.0021, p=0.96454
Type X Main X Champ X Hem	F(1,11)=0.0189, p=0.89305

PARVO-MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms F7-F8

Moyenne générale **	F(1,11)=11.8710, p=0.00547
Type	F(1,11)=2.6277, p=0.13330
Main	F(1,11)=0.9463, p=0.35157
Champ	F(1,11)=0.4798, p=0.50285
Hem	F(1,11)=1.5657, p=0.23680
Type X Main	F(1,11)=1.5137, p=0.24424
Type X Champ	F(1,11)=0.7597, p=0.40203
Type X Hem	F(1,11)=0.0667, p=0.80090
Main X Champ	F(1,11)=0.1359, p=0.71941
Main X Hem	F(1,11)=0.3413, p=0.57089
Champ X Hem	F(1,11)=2.4239, p=0.14778
Type X Main X Champ	F(1,11)=0.4047, p=0.53769
Type X Main X Hem	F(1,11)=0.0809, p=0.78140
Type X Champ X Hem	F(1,11)=2.6443, p=0.13220
Main X Champ X Hem	F(1,11)=0.1359, p=0.71941
Type X Main X Champ X Hem	F(1,11)=0.3450, p=0.56883

PARVO-MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms F3-F4

Moyenne générale	F(1,11)=3.7631, p=0.07846
Type	F(1,11)=0.0009, p=0.97698
Main *	F(1,11)=5.2122, p=0.04331
Champ	F(1,11)=0.4185, p=0.53094
Hem	F(1,11)=0.5133, p=0.48865
Type X Main	F(1,11)=1.6197, p=0.22938
Type X Champ	F(1,11)=0.1025, p=0.75480
Type X Hem	F(1,11)=0.0714, p=0.79422
Main X Champ	F(1,11)=0.7529, p=0.40409
Main X Hem	F(1,11)=2.3042, p=0.15723
Champ X Hem *	F(1,11)=8.7123, p=0.01317
Type X Main X Champ	F(1,11)=1.1485, p=0.30681
Type X Main X Hem	F(1,11)=0.1153, p=0.74058
Type X Champ X Hem *	F(1,11)=5.5168, p=0.03857
Main X Champ X Hem	F(1,11)=0.0113, p=0.91729
Type X Main X Champ X Hem	F(1,11)=1.2129, p=0.29428

PARVO-MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms T3-T4

Moyenne générale	$F(1,11)=0.1485, p=0.70732$
Type	$F(1,11)=2.5679, p=0.13736$
Main	$F(1,11)=0.0011, p=0.97428$
Champ	$F(1,11)=0.0969, p=0.76137$
Hem *	$F(1,11)=5.5609, p=0.03794$
Type X Main	$F(1,11)=0.1665, p=0.69108$
Type X Champ	$F(1,11)=0.0102, p=0.92128$
Type X Hem	$F(1,11)=2.2484, p=0.16190$
Main X Champ	$F(1,11)=1.5730, p=0.23577$
Main X Hem	$F(1,11)=3.2521, p=0.09876$
Champ X Hem *	$F(1,11)=8.3311, p=0.01480$
Type X Main X Champ	$F(1,11)=0.0401, p=0.84501$
Type X Main X Hem	$F(1,11)=0.0523, p=0.82338$
Type X Champ X Hem	$F(1,11)=4.2743, p=0.06305$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=2.3533, p=0.15326$
Type X Main X Champ X Hem	$F(1,11)=0.0316, p=0.86212$

PARVO-MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms C3-C4

Moyenne générale	$F(1,11)=2.8187, p=0.12132$
Type	$F(1,11)=1.2708, p=0.28361$
Main	$F(1,11)=2.6303, p=0.13313$
Champ	$F(1,11)=0.0025, p=0.96116$
Hem	$F(1,11)=2.7311, p=0.12664$
Type X Main *	$F(1,11)=5.8633, p=0.03392$
Type X Champ	$F(1,11)=0.6410, p=0.44030$
Type X Hem **	$F(1,11)=10.1275, p=0.00872$
Main X Champ	$F(1,11)=0.3139, p=0.58654$
Main X Hem *	$F(1,11)=5.2804, p=0.04219$
Champ X Hem **	$F(1,11)=12.2974, p=0.00491$
Type X Main X Champ	$F(1,11)=0.5336, p=0.48037$
Type X Main X Hem	$F(1,11)=0.7683, p=0.39949$
Type X Champ X Hem ***	$F(1,11)=37.3043, p=0.00008$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=0.6639, p=0.43248$
Type X Main X Champ X Hem	$F(1,11)=1.2461, p=0.28809$

PARVO-MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms CP1-CP2

Moyenne générale	$F(1,11)=0.4020, p=0.53900$
Type	$F(1,11)=3.1016, p=0.10595$
Main	$F(1,11)=2.0864, p=0.17649$
Champ	$F(1,11)=3.9736, p=0.07161$
Hem	$F(1,11)=1.5049, p=0.24553$
Type X Main	$F(1,11)=3.4446, p=0.09043$
Type X Champ *	$F(1,11)=6.3419, p=0.02856$
Type X Hem **	$F(1,11)=9.9600, p=0.00914$
Main X Champ	$F(1,11)=1.5608, p=0.23748$
Main X Hem *	$F(1,11)=7.8548, p=0.01719$
Champ X Hem **	$F(1,11)=15.8202, p=0.00217$
Type X Main X Champ	$F(1,11)=0.0847, p=0.77647$
Type X Main X Hem	$F(1,11)=0.2039, p=0.66036$
Type X Champ X Hem ***	$F(1,11)=19.9457, p=0.00095$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=1.5425, p=0.24008$
Type X Main X Champ X Hem	$F(1,11)=1.0969, p=0.31741$

PARVO-MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms T5-T6

Moyenne générale	$F(1,11)=1.5830, p=0.23438$
Type	$F(1,11)=1.1939, p=0.29791$
Main	$F(1,11)=0.7959, p=0.39143$
Champ	$F(1,11)=1.6531, p=0.22494$
Hem	$F(1,11)=0.7858, p=0.39434$
Type X Main *	$F(1,11)=6.8557, p=0.02390$
Type X Champ	$F(1,11)=0.3859, p=0.54713$
Type X Hem *	$F(1,11)=7.5108, p=0.01921$
Main X Champ	$F(1,11)=1.8694, p=0.19884$
Main X Hem ***	$F(1,11)=35.9023, p=0.00009$
Champ X Hem **	$F(1,11)=11.7458, p=0.00565$
Type X Main X Champ	$F(1,11)=0.6353, p=0.44228$
Type X Main X Hem	$F(1,11)=2.1284, p=0.17255$
Type X Champ X Hem **	$F(1,11)=10.7904, p=0.00727$
Main X Champ X Hem *	$F(1,11)=7.8170, p=0.01740$
Type X Main X Champ X Hem	$F(1,11)=0.0035, p=0.95384$

PARVO-MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms P3-P4

Moyenne générale	$F(1,11)=2.0289, p=0.18207$
Type	$F(1,11)=3.9045, p=0.07378$
Main	$F(1,11)=1.9897, p=0.18602$
Champ	$F(1,11)=1.4405, p=0.25527$
Hem	$F(1,11)=1.1919, p=0.29828$
Type X Main	$F(1,11)=0.9888, p=0.34140$
Type X Champ	$F(1,11)=0.0946, p=0.76410$
Type X Hem	$F(1,11)=4.5729, p=0.05576$
Main X Champ	$F(1,11)=0.0140, p=0.90798$
Main X Hem ***	$F(1,11)=22.7184, p=0.00058$
Champ X Hem **	$F(1,11)=16.6492, p=0.00182$
Type X Main X Champ	$F(1,11)=1.1637, p=0.30378$
Type X Main X Hem	$F(1,11)=0.4838, p=0.50113$
Type X Champ X Hem ***	$F(1,11)=21.6867, p=0.00070$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=2.6292, p=0.13320$
Type X Main X Champ X Hem	$F(1,11)=0.1265, p=0.72880$

PARVO-MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms PO1-PO2

Moyenne générale	$F(1,11)=2.5110, p=0.14136$
Type	$F(1,11)=0.9836, p=0.34262$
Main	$F(1,11)=1.6012, p=0.23187$
Champ	$F(1,11)=0.5041, p=0.49249$
Hem	$F(1,11)=0.6805, p=0.42695$
Type X Main	$F(1,11)=2.9845, p=0.11200$
Type X Champ	$F(1,11)=2.1313, p=0.17228$
Type X Hem	$F(1,11)=1.7497, p=0.21275$
Main X Champ	$F(1,11)=0.5503, p=0.47374$
Main X Hem ***	$F(1,11)=26.3248, p=0.00033$
Champ X Hem ***	$F(1,11)=22.3626, p=0.00062$
Type X Main X Champ	$F(1,11)=0.2434, p=0.63143$
Type X Main X Hem	$F(1,11)=1.0164, p=0.33504$
Type X Champ X Hem ***	$F(1,11)=27.0325, p=0.00029$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=4.4741, p=0.05805$
Type X Main X Champ X Hem	$F(1,11)=1.8431, p=0.20179$

PARVO-MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms O1-O2

Moyenne générale	$F(1,11)=1.9051, p=0.19491$
Type	$F(1,11)=2.0037, p=0.18460$
Main	$F(1,11)=1.8819, p=0.19745$
Champ	$F(1,11)=0.0036, p=0.95294$
Hem	$F(1,11)=3.4196, p=0.09146$
Type X Main *	$F(1,11)=5.4625, p=0.03937$
Type X Champ	$F(1,11)=3.7700, p=0.07822$
Type X Hem	$F(1,11)=0.9987, p=0.33910$
Main X Champ	$F(1,11)=1.7164, p=0.21685$
Main X Hem ***	$F(1,11)=50.6248, p=0.00002$
Champ X Hem **	$F(1,11)=15.1808, p=0.00249$
Type X Main X Champ	$F(1,11)=0.3210, p=0.58239$
Type X Main X Hem	$F(1,11)=0.1069, p=0.74989$
Type X Champ X Hem **	$F(1,11)=16.9207, p=0.00172$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=3.3500, p=0.09441$
Type X Main X Champ X Hem	$F(1,11)=0.4716, p=0.50648$

APPENDICE L

ANALYSE SUR LES CONTRASTES POUR LES CONDITIONS PARVO- OU
MAGNOCELLULAIRE, SANS LA P300, PAR PAIRE DE CANAUX, DE 50 À 300 MS,
AVEC GLISSEMENT TEMPOREL

L'ajustement de latence fixe l'effet d'interaction Champ X Hémisphère (c.i.e. la différence direct-indirect) pour MAGNO sur l'intervalle 50-300 ms et cherche le délai (de 0 à 150 ms) à enlever à l'interaction correspondante pour PARVO pour maximiser la corrélation avec MAGNO. Par exemple, pour le sujet 1, le délai indiqué de 6 correspond à un déphasage de $6 \times 5 \text{ ms} = 30 \text{ ms}$. C'est 65 ms pour le sujet 2, etc.

paire r.max

6 0.610986
13 0.457794
23 0.786986
7 0.905181
4 0.909076
3 0.888412
28 0.799260
19 0.841484
7 0.421620
17 0.859770
7 0.560064
17 0.874352

PARVO-MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms pour MAGNO, intervalle ajustée (par corrélation) pour PARVO des 9 niveaux de Paire bout à bout

Moyenne générale	F(1,11)=2.5960, p=0.13543
Type	F(1,11)=0.0013, p=0.97241
Main	F(1,11)=1.4105, p=0.25998
Champ	F(1,11)=0.5929, p=0.45753
Hem	F(1,11)=1.8611, p=0.19976
Type X Main	F(1,11)=3.9021, p=0.07385
Type X Champ	F(1,11)=0.1532, p=0.70296
Type X Hem	F(1,11)=0.0062, p=0.93859
Main X Champ	F(1,11)=0.7318, p=0.41055
Main X Hem ***	F(1,11)=21.3730, p=0.00074
Champ X Hem **	F(1,11)=16.3307, p=0.00194
Type X Main X Champ	F(1,11)=1.2516, p=0.28708
Type X Main X Hem	F(1,11)=0.1502, p=0.70573
Type X Champ X Hem	F(1,11)=4.1871, p=0.06540
Main X Champ X Hem	F(1,11)=0.0002, p=0.98870
Type X Main X Champ X Hem	F(1,11)=0.0010, p=0.97594

PARVO-MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms pour MAGNO, intervalle ajustée (par corrélation) pour PARVO F7-F8

Moyenne générale **	F(1,11)=11.3120, p=0.00633
Type	F(1,11)=1.2498, p=0.28741
Main	F(1,11)=0.7578, p=0.40262
Champ	F(1,11)=0.8810, p=0.36808
Hem	F(1,11)=0.7361, p=0.40923
Type X Main	F(1,11)=0.8842, p=0.36726
Type X Champ	F(1,11)=1.2715, p=0.28349
Type X Hem	F(1,11)=0.2102, p=0.65553
Main X Champ	F(1,11)=0.0794, p=0.78337
Main X Hem	F(1,11)=0.5305, p=0.48162
Champ X Hem	F(1,11)=4.0096, p=0.07051
Type X Main X Champ	F(1,11)=0.6484, p=0.43773
Type X Main X Hem	F(1,11)=0.0021, p=0.96468
Type X Champ X Hem	F(1,11)=3.8857, p=0.07438
Main X Champ X Hem	F(1,11)=0.0833, p=0.77828
Type X Main X Champ X Hem	F(1,11)=0.4835, p=0.50126

PARVO-MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms pour MAGNO, intervalle ajustée (par corrélation) pour PARVO F3-F4

Moyenne générale	F(1,11)=3.0846, p=0.10680
Type	F(1,11)=0.0014, p=0.97063
Main *	F(1,11)=5.3090, p=0.04173
Champ	F(1,11)=0.4989, p=0.49466
Hem	F(1,11)=0.3563, p=0.56266
Type X Main	F(1,11)=0.2775, p=0.60879
Type X Champ	F(1,11)=0.1356, p=0.71970
Type X Hem	F(1,11)=0.1009, p=0.75675
Main X Champ	F(1,11)=1.0295, p=0.33208
Main X Hem	F(1,11)=3.5152, p=0.08759
Champ X Hem **	F(1,11)=13.4629, p=0.00369
Type X Main X Champ	F(1,11)=1.7232, p=0.21601
Type X Main X Hem	F(1,11)=0.2947, p=0.59806
Type X Champ X Hem *	F(1,11)=6.4852, p=0.02716
Main X Champ X Hem	F(1,11)=0.0356, p=0.85380
Type X Main X Champ X Hem	F(1,11)=1.8100, p=0.20559

PARVO-MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms pour MAGNO, intervalle ajustée (par corrélation) pour PARVO T3-T4

Moyenne générale	F(1,11)=0.3085, p=0.58973
Type	F(1,11)=0.9138, p=0.35965
Main	F(1,11)=0.2408, p=0.63331
Champ	F(1,11)=0.0952, p=0.76340
Hem	F(1,11)=4.1197, p=0.06729
Type X Main	F(1,11)=0.7701, p=0.39894
Type X Champ	F(1,11)=0.0520, p=0.82383
Type X Hem	F(1,11)=0.1270, p=0.72830
Main X Champ	F(1,11)=1.2940, p=0.27948
Main X Hem	F(1,11)=3.7155, p=0.08012
Champ X Hem **	F(1,11)=12.1261, p=0.00513
Type X Main X Champ	F(1,11)=0.0549, p=0.81901
Type X Main X Hem	F(1,11)=0.0122, p=0.91403
Type X Champ X Hem	F(1,11)=3.1593, p=0.10312
Main X Champ X Hem	F(1,11)=1.8181, p=0.20465
Type X Main X Champ X Hem	F(1,11)=0.7121, p=0.41674

PARVO-MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms pour MAGNO, intervalle ajustée (par corrélation) pour PARVO C3-C4

Moyenne générale	F(1,11)=2.2312, p=0.16336
Type	F(1,11)=0.1552, p=0.70113
Main	F(1,11)=1.7090, p=0.21778
Champ	F(1,11)=0.0550, p=0.81890
Hem	F(1,11)=2.2216, p=0.16420
Type X Main	F(1,11)=3.8038, p=0.07707
Type X Champ	F(1,11)=1.1362, p=0.30929
Type X Hem *	F(1,11)=6.4444, p=0.02755
Main X Champ	F(1,11)=3.3149, p=0.09594
Champ X Hem **	F(1,11)=17.5519, p=0.00151
Type X Main X Champ	F(1,11)=0.0017, p=0.96750
Type X Main X Hem	F(1,11)=0.5751, p=0.46418
Type X Champ X Hem	F(1,11)=0.8222, p=0.38397
Main X Champ X Hem	F(1,11)=0.4690, p=0.50764
Type X Main X Champ X Hem	F(1,11)=1.9762, p=0.18740

PARVO-MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms pour MAGNO, intervalle ajustée (par corrélation) pour PARVO CP1-CP2

Moyenne générale	F(1,11)=0.1936, p=0.66842
Type	F(1,11)=3.8925, p=0.07416
Main	F(1,11)=1.2773, p=0.28244
Champ	F(1,11)=4.5245, p=0.05687
Hem	F(1,11)=1.3561, p=0.26884
Type X Main	F(1,11)=4.6735, p=0.05353
Type X Champ *	F(1,11)=5.5756, p=0.03773
Type X Hem **	F(1,11)=11.0799, p=0.00673
Main X Champ	F(1,11)=0.4890, p=0.49890
Main X Hem	F(1,11)=4.2862, p=0.06274
Champ X Hem **	F(1,11)=19.1354, p=0.00111
Type X Main X Champ	F(1,11)=0.0102, p=0.92127
Type X Main X Hem *	F(1,11)=4.8905, p=0.04909
Type X Champ X Hem **	F(1,11)=9.8032, p=0.00956
Main X Champ X Hem	F(1,11)=2.4344, p=0.14699
Type X Main X Champ X Hem	F(1,11)=0.1698, p=0.68818

PARVO-MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms pour MAGNO, intervalle ajustée (par corrélation) pour PARVO T5-T6

Moyenne générale	F(1,11)=1.3581, p=0.26852
Type *	F(1,11)=7.6749, p=0.01822
Main	F(1,11)=1.3265, p=0.27385
Champ	F(1,11)=1.4657, p=0.25139
Hem	F(1,11)=0.5445, p=0.47603
Type X Main *	F(1,11)=5.4764, p=0.03916
Type X Champ	F(1,11)=0.0868, p=0.77382
Type X Hem	F(1,11)=4.0058, p=0.07063
Main X Champ	F(1,11)=2.9342, p=0.11473
Main X Hem ***	F(1,11)=47.0203, p=0.00003
Champ X Hem **	F(1,11)=12.5320, p=0.00463
Type X Main X Champ	F(1,11)=0.7501, p=0.40495
Type X Main X Hem	F(1,11)=0.5083, p=0.49071
Type X Champ X Hem	F(1,11)=2.9263, p=0.11516
Main X Champ X Hem *	F(1,11)=7.1176, p=0.02188
Type X Main X Champ X Hem	F(1,11)=2.4449, p=0.14620

PARVO-MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms pour MAGNO, intervalle ajustée (par corrélation) pour PARVO P3-P4

Moyenne générale	F(1,11)=1.8682, p=0.19897
Type	F(1,11)=1.7839, p=0.20865
Main	F(1,11)=3.0051, p=0.11090
Champ	F(1,11)=1.7527, p=0.21240
Hem	F(1,11)=1.1482, p=0.30688
Type X Main	F(1,11)=0.0615, p=0.80870
Type X Champ	F(1,11)=0.1302, p=0.72501
Type X Hem	F(1,11)=3.8400, p=0.07587
Main X Champ	F(1,11)=0.0331, p=0.85884
Main X Hem ***	F(1,11)=23.6895, p=0.00050
Champ X Hem ***	F(1,11)=20.1085, p=0.00092
Type X Main X Champ	F(1,11)=3.2088, p=0.10076
Type X Main X Hem	F(1,11)=0.2173, p=0.65019
Type X Champ X Hem *	F(1,11)=8.1851, p=0.01549
Main X Champ X Hem	F(1,11)=2.9928, p=0.11156
Type X Main X Champ X Hem	F(1,11)=1.7535, p=0.21229

PARVO-MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms pour MAGNO, intervalle ajustée (par corrélation) pour PARVO PO1-PO2

Moyenne générale	F(1,11)=1.9999, p=0.18498
Type	F(1,11)=0.3647, p=0.55813
Main	F(1,11)=0.2606, p=0.61982
Champ	F(1,11)=0.3368, p=0.57340
Hem	F(1,11)=0.7440, p=0.40679
Type X Main	F(1,11)=2.3129, p=0.15652
Type X Champ	F(1,11)=2.0940, p=0.17576
Type X Hem	F(1,11)=1.1201, p=0.31258
Main X Champ	F(1,11)=0.4013, p=0.53937
Main X Hem ***	F(1,11)=27.9123, p=0.00026
Champ X Hem ***	F(1,11)=25.8563, p=0.00035
Type X Main X Champ	F(1,11)=0.1790, p=0.68037
Type X Main X Hem	F(1,11)=0.1385, p=0.71686
Type X Champ X Hem **	F(1,11)=14.6996, p=0.00278
Main X Champ X Hem	F(1,11)=4.0295, p=0.06992
Type X Main X Champ X Hem	F(1,11)=4.1264, p=0.06709

PARVO-MAGNO sans P300 par paire, 50-300ms pour MAGNO, intervalle ajustée (par corrélation) pour PARVO O1-O2

Moyenne générale	F(1,11)=1.2966, p=0.27903
Type	F(1,11)=0.5550, p=0.47190
Main	F(1,11)=1.8943, p=0.19609
Champ	F(1,11)=0.0124, p=0.91346
Hem	F(1,11)=1.8638, p=0.19946
Type X Main *	F(1,11)=5.0586, p=0.04596
Type X Champ	F(1,11)=4.6133, p=0.05485
Type X Hem	F(1,11)=0.6289, p=0.44453
Main X Champ	F(1,11)=1.1953, p=0.29762
Main X Hem ***	F(1,11)=52.3074, p=0.00002
Champ X Hem **	F(1,11)=16.4479, p=0.00190
Type X Main X Champ	F(1,11)=0.0716, p=0.79391
Type X Main X Hem	F(1,11)=0.0704, p=0.79566
Type X Champ X Hem *	F(1,11)=5.2446, p=0.04277
Main X Champ X Hem	F(1,11)=2.9538, p=0.11365
Type X Main X Champ X Hem	F(1,11)=0.8590, p=0.37391

APPENDICE M

ANALYSE SUR LES CONTRASTES POUR LES CONDITIONS PARVO- OU
MAGNOCELLULAIRE, PAR RÉGION, DE 50 À 300 MS

PARVO-MAGNO par région, 50-300ms

Moyenne générale ***	$F(1,11)=29.0469, p=0.00022$
Type ***	$F(1,11)=51.8485, p=0.00002$
Main	$F(1,11)=0.1445, p=0.71107$
Champ	$F(1,11)=0.3565, p=0.56254$
Hem	$F(1,11)=3.3870, p=0.09282$
Voie ***	$F(1,11)=29.2511, p=0.00021$
Type X Main	$F(1,11)=0.6891, p=0.42413$
Type X Champ	$F(1,11)=0.0171, p=0.89826$
Type X Hem	$F(1,11)=4.7406, p=0.05211$
Type X Voie ***	$F(1,11)=35.9981, p=0.00009$
Main X Champ	$F(1,11)=0.8813, p=0.36800$
Main X Hem **	$F(1,11)=13.5642, p=0.00361$
Main X Voie	$F(1,11)=0.0234, p=0.88114$
Champ X Hem **	$F(1,11)=14.6059, p=0.00283$
Champ X Voie	$F(1,11)=0.3267, p=0.57909$
Hem X Voie *	$F(1,11)=5.1317, p=0.04467$
Type X Main X Champ	$F(1,11)=0.4680, p=0.50807$
Type X Main X Hem	$F(1,11)=0.0053, p=0.94336$
Type X Main X Voie	$F(1,11)=3.8511, p=0.07550$
Type X Champ X Hem ***	$F(1,11)=21.6154, p=0.00071$
Type X Champ X Voie	$F(1,11)=0.5346, p=0.47998$
Type X Hem X Voie	$F(1,11)=0.2899, p=0.60103$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=3.2211, p=0.10019$
Main X Champ X Voie	$F(1,11)=0.2021, p=0.66179$
Main X Hem X Voie	$F(1,11)=3.8559, p=0.07534$
Champ X Hem X Voie	$F(1,11)=3.8416, p=0.07582$
Type X Main X Champ X Hem	$F(1,11)=0.1336, p=0.72167$
Type X Main X Champ X Voie	$F(1,11)=0.6418, p=0.44002$
Type X Main X Hem X Voie	$F(1,11)=0.0318, p=0.86177$
Type X Champ X Hem X Voie	$F(1,11)=0.1254, p=0.72998$
Main X Champ X Hem X Voie	$F(1,11)=4.5636, p=0.05597$
Type X Main X Champ X Hem X Voie	$F(1,11)=1.2395, p=0.28930$

PARVO par région, 50-300ms

Moyenne générale *	$F(1,11)=8.1494, p=0.01566$
Main	$F(1,11)=0.6553, p=0.43540$
Champ	$F(1,11)=0.1867, p=0.67400$
Hem *	$F(1,11)=5.0460, p=0.04619$
Voie *	$F(1,11)=8.2308, p=0.01527$
Main X Champ	$F(1,11)=0.0058, p=0.94063$
Main X Hem **	$F(1,11)=14.6210, p=0.00282$
Main X Voie	$F(1,11)=1.8708, p=0.19867$
Champ X Hem *	$F(1,11)=7.9088, p=0.01690$
Champ X Voie	$F(1,11)=1.5986, p=0.23224$
Hem X Voie *	$F(1,11)=5.6678, p=0.03646$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=3.3465, p=0.09456$
Main X Champ X Voie	$F(1,11)=0.8842, p=0.36724$
Main X Hem X Voie	$F(1,11)=0.0383, p=0.84850$
Champ X Hem X Voie *	$F(1,11)=5.7483, p=0.03538$
Main X Champ X Hem X Voie *	$F(1,11)=5.6318, p=0.03695$

MAGNO par région, 50-300ms

Moyenne générale ***	$F(1,11)=45.0531, p=0.00003$
Main	$F(1,11)=0.0002, p=0.98899$
Champ	$F(1,11)=0.2625, p=0.61851$
Hem	$F(1,11)=1.8101, p=0.20557$
Voie ***	$F(1,11)=44.8574, p=0.00003$
Main X Champ	$F(1,11)=1.0502, p=0.32748$
Main X Hem *	$F(1,11)=9.3370, p=0.01094$
Main X Voie	$F(1,11)=2.8994, p=0.11667$
Champ X Hem ***	$F(1,11)=22.0925, p=0.00065$
Champ X Voie	$F(1,11)=0.0088, p=0.92687$
Hem X Voie	$F(1,11)=1.8310, p=0.20316$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=2.0364, p=0.18134$
Main X Champ X Voie	$F(1,11)=0.0883, p=0.77184$
Main X Hem X Voie **	$F(1,11)=15.2279, p=0.00247$
Champ X Hem X Voie	$F(1,11)=1.2501, p=0.28736$
Main X Champ X Hem X Voie	$F(1,11)=0.4521, p=0.51522$
Hem X Voie	$F(1,11)=0.4521, p=0.51522$

APPENDICE N

ANALYSE SUR LES CONTRASTES POUR LES CONDITIONS PARVO- OU
MAGNOCELLULAIRE, PAR RÉGION, DE 50 À 300 MS

PARVO-MAGNO sans P300 par région, 50-300ms

Moyenne générale	$F(1,11)=0.0353, p=0.85434$
Type	$F(1,11)=1.3345, p=0.27248$
Main	$F(1,11)=0.0055, p=0.94217$
Champ	$F(1,11)=0.0215, p=0.88610$
Hem	$F(1,11)=2.4249, p=0.14770$
Voie	$F(1,11)=1.4575, p=0.25264$
Type X Main	$F(1,11)=0.0071, p=0.93442$
Type X Champ	$F(1,11)=0.9782, p=0.34389$
Type X Hem **	$F(1,11)=10.1356, p=0.00870$
Type X Voie	$F(1,11)=0.0417, p=0.84201$
Main X Champ	$F(1,11)=1.9710, p=0.18794$
Main X Hem **	$F(1,11)=13.6125, p=0.00357$
Main X Voie	$F(1,11)=0.2178, p=0.64986$
Champ X Hem **	$F(1,11)=14.4390, p=0.00294$
Champ X Voie	$F(1,11)=1.8537, p=0.20059$
Hem X Voie	$F(1,11)=3.6029, p=0.08422$
Type X Main X Champ	$F(1,11)=0.4889, p=0.49895$
Type X Main X Hem	$F(1,11)=0.0494, p=0.82824$
Type X Main X Voie	$F(1,11)=2.1274, p=0.17264$
Type X Champ X Hem ***	$F(1,11)=21.5248, p=0.00072$
Type X Champ X Voie	$F(1,11)=1.1766, p=0.30125$
Type X Hem X Voie	$F(1,11)=1.0444, p=0.32876$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=4.0151, p=0.07035$
Main X Champ X Voie	$F(1,11)=3.7820, p=0.07781$
Champ X Hem X Voie	$F(1,11)=3.7382, p=0.07932$
Type X Main X Champ X Hem	$F(1,11)=0.0675, p=0.79983$
Type X Main X Champ X Voie	$F(1,11)=0.0038, p=0.95207$
Type X Main X Hem X Voie	$F(1,11)=0.0150, p=0.90480$
Type X Champ X Hem X Voie	$F(1,11)=0.0907, p=0.76892$
Main X Champ X Hem X Voie *	$F(1,11)=4.9174, p=0.04858$
Type X Main X Champ X Hem X Voie	$F(1,11)=1.0416, p=0.32936$

PARVO sans P300 par région, 50-300ms

Moyenne générale	$F(1,11)=0.0331, p=0.85894$
Main	$F(1,11)=0.5326, p=0.48076$
Champ	$F(1,11)=0.6808, p=0.42686$
Hem *	$F(1,11)=5.0550, p=0.04602$
Voie	$F(1,11)=1.0543, p=0.32658$
Main X Champ	$F(1,11)=1.0458, p=0.32844$
Main X Hem **	$F(1,11)=12.6210, p=0.00453$
Main X Voie	$F(1,11)=0.5599, p=0.46999$
Champ X Hem *	$F(1,11)=7.8354, p=0.01730$
Champ X Voie	$F(1,11)=2.8337, p=0.12044$
Hem X Voie *	$F(1,11)=5.2818, p=0.04216$
Main X Champ X Hem	$F(1,11)=3.0296, p=0.10962$
Main X Champ X Voie	$F(1,11)=0.4618, p=0.51085$
Main X Hem X Voie	$F(1,11)=0.0768, p=0.78678$
Champ X Hem X Voie *	$F(1,11)=5.6523, p=0.03667$
Main X Champ X Hem X Voie *	$F(1,11)=5.5047, p=0.03875$

RÉFÉRENCES

- Aboitiz, F., Scheibel, A.B., Fisher, R.S., & Zaidel, E. (1992). Fiber composition of the human corpus callosum. Brain Research, 598, 143-153.
- Achim, A., Richer, F., Alain, C., & St-Hilaire, J.M. (1988). A test of model adequacy applied to the dimensionality of multichannel average auditory evoked potentials. Dans D. Sansar-Dolfus et al (Eds), Statistics and topography in quantitative EEG. Elsevier, Paris, pp. 161-171.
- Achim, A. (1995). Signal detection in averaged evoked potentials: Monte Carlo comparison of the sensitivity of different methods. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 96, 574-84.
- Albright, T.D., Desimone, R., & Gross, C.G. (1984). Columnar organization of directionally selective cells in visual area MT of the macaque. Journal of Neurophysiology, 51, 16-31.
- Andreassi, J.L., & Juszczak, N.M. (1984). To fixate or not to fixate; the problem of undetected strabismic subjects in visual evoked potential research. Annals New York Academy of Sciences, 425, 157-161.
- Andreassi, J.L., Okamura, H., & Stern, M. (1975). Hemispheric asymmetries in the visual cortical evoked potential as a function of stimulus location. Psychophysiology, 12, 541-546.
- Barnard, N., Crewther, S.G., & Crewther, D.P. (1998). Development of a magnocellular function in good and poor primary school-age readers. Optometry and Vision Science, 75, 62-68.
- Bashore, T.R. (1981). Vocal and manual reaction time estimates of interhemispheric transmission time. Psychological Bulletin, 89, 352-368.
- Baumgardt, E., & Hillmann, B. (1961). Duration and size as determinants of peripheral retinal response. Journal of the Optical Society of America, 51, 340-344.
- Bednarek, D.B., & Grabowska, A. (2002). Luminance and chromatic contrast sensitivity in dyslexia: The magnocellular deficit hypothesis revisited. Neuroscience Report, 13, 2521-2525.
- Bednarek, D.B., Tarnowski, A., & Grabowska, A. (2006). Latencies of stimulus-driven eye movements are shorter in dyslexic subjects. Brain and Cognition, 60, 64-69.

- Benardete, E.A., & Kaplan, E. (1997). The receptive field of the primate P retinal ganglion cell, I: linear dynamics. Visual Neuroscience, 14, 169-185.
- Benardete, E.A., Kaplan, E., & Knight, B.W. (1992). Contrast gain control in the primate retina: P cells are not X-like, some M cells are. Visual Neuroscience, 8, 483-486.
- Berardi, N., & Fiorentini, A. (1987). Interhemispheric transfer of visual information in humans : spatial characteristics. Journal of Physiology, 384, 633-647.
- Berardi, N., Bisti, S., & Maffei, L. (1987). The transfer of visual information across the corpus callosum : spatial and temporal properties in the cat. Journal of Physiology, 384, 619-632.
- Berardi, N., Bisti, S., Fiorentini, A., & Maffei, L. (1988). The transfer of visual information across the corpus callosum in cats, monkeys and humans; spatial and temporal properties. Progress in Brain Research, 75, 181-185.
- Berlucchi, G. (1972). Anatomical and physiological aspects of visual function of the corpus callosum. Brain Research, 214, 239-259.
- Berlucchi, G., Heron, W., Hyman, R., Rizzolatti, G., & Umiltà, C. (1971). Simple reaction times of ipsilateral and contralateral hand to lateralized visual stimuli. Brain, 94, 419-430.
- Berlucchi, G., & Rizzolatti, G. (1968). Binocularly driven neurons in visual cortex of split chiasm cats. Science, 159, 308-310.
- Bouchard, J. (2003). Tentative de falsification de l'idée de double dissociation des spécialisations hémisphériques magnocellulaire et parvocellulaire chez l'humain normal: Une investigation comportementale. Mémoire de maîtrise non publié, Université du Québec à Montréal, Montréal, Québec, Canada.
- Braun, C.M.J. (1992). Estimation of hemispheric and interhemispheric dynamics from simple reaction time. Neuropsychology Review, 3, 321-364.
- Braun, C.M.J., Achim & Larocque, C. (2003). The evolution of the concept of interhemispheric relay time. Dans E. Zaidel, M. Iacoboni, & A. Pascual-Leone (Eds), The role of the human callosum in sensory motor integration: anatomy, physiology and behavior; individual differences and clinical applications. Boston : MIT Press, 237-259.
- Braun, C.M.J., Achim, A., Charron, J.F., & Côté, A. (1998). Dissociation of hemispheric exploitation of rods and cones for simple detection. Acta Psychologica, 111, 241-263.

- Braun, C.M.J., Achim, A., & Villeneuve, L. (1999). Topography of averaged electrical brain activity relating to interhemispheric dynamics in normal humans : where does the critical relay take place ? International Journal of Psychophysiology, 32, 1-14.
- Braun, C.M.J., Dumont, M., Duval, J., & Hamel-Hébert, I. (2004). Speech rate as a sticky switch: a multiple lesion case analysis of mutism and hyperlalia. Brain and Language, 89, 243-252.
- Braun, C.M.J., Dumont, M., Duval, J., Hamel, I., & Godbout, L. (2003). Opposed left and right brain hemisphere contributions to sexual drive: a multiple lesion case analysis. Behavioural Neurology, 14, 55-61.
- Braun, C.M.J., Larocque, C., Daigneault, S., & Montour-Proulx, I. (1999). Mania, pseudomania, depression, and pseudodepression resulting from focal unilateral cortical lesions. Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology, 12, 35-51.
- Braun, C.M.J., Mailhous, C., & Dufresne, A. (1996). Left and right visual field advantages are a function of scotopic and photopic retinal adaptation, respectively, in simple reaction time to near-threshold targets. Acta Psychologica, 91, 3-14.
- Braun, C.M.J., Sapin-Leduc, A., Picard, C., Bonenfant, E., Achim, A., & Daigneault, S. (1994). Zaidel's model of interhemispheric dynamics : empirical tests, a critical appraisal, and a proposed revision. Brain and Cognition, 24, 57-86.
- Braun, C.M.J., & Villeneuve, L. (1999). Topographical analysis of homotopic interhemispheric "relay" asymmetries in visual evoked potentials. Brain Topography, 11, 1-10.
- Braun, C.M.J., Villeneuve, L., & Achim, A. (1996). Balance of cost and interhemispheric relay : evidence from omission errors in the Poffenberger Paradigm. Neuropsychology, 10, 565-572.
- Breitmeyer, B.G. (1975). Simple reaction time as a measure of the temporal response properties of transient and sustained channels. Vision Research, 15, 1411-1412.
- Breitmeyer, B.G., & Breier, J.I. (1994). Effects of background color on reaction time to stimuli varying in size and in contrast: Inferences about human M channels. Vision Research, 34, 1039-1045.
- Breitmeyer, B.G., & Ganz, L. (1977). Temporal studies with flashed gratings: inferences about human transient and sustained channels. Vision Research, 17, 861-865.
- Breitmeyer, B.G., & Williams, M.C. (1990). Effects of isoluminant-background color on metacontrast and stroboscopic motion: interactions between sustained (P) and transient (M) channels. Vision Research, 30, 1069-1075.

- Brigellm M., Strafella, A., Parmeggiani, L., DeMarco, P.J. Jr, & Celesia, G.G. (1996). The effects of luminance and chromatic background flicker on the human visual evoked potential. Visual Neuroscience, 13, 265-275.
- Brown, W.S., & Jeeves, M.A. (1993). Bilateral visual field processing and evoked potential interhemispheric transmission time. Neuropsychologia, 31, 1267-1281.
- Brown, W.S., Larson, E.B., & Jeeves, M.A. (1994). Directional asymmetries in interhemispheric transmission time: evidence from visual evoked potentials. Neuropsychologia, 32, 439-448.
- Buhl, E. H., & Singer, W. (1989). The callosal projection in cat visual cortex as revealed by a combination of retrograde tracing and intracellular injection. Experimental Brain Research, 75, 470-6.
- Campbell, F.W. & Maffei, L. (1980). The influence of spatial frequency and contrast on the perception of moving patterns. Vision Research, 21, 713-721.
- Carroll, T.A., Mullaney, P., & Eustace, P. (1994). Dark adaptation in disabled readers screened for scotopic sensitivity syndrome. Perceptual and motor skills, 78, 131-141.
- Casagrande, V.A. (1999). The mystery of the visual system K pathway. The Journal of Physiology, 517, 630.
- Chase, C., & Jenner, A.R. (1993). Magnocellular visual deficits affect temporal processing of dyslexics. Annals New York Academy of Sciences, 682, 326-329.
- Clarke, J.M., & Zaidel, E. (1989). Simple reaction time to lateralized light flashes. Varieties of interhemispheric communication routes. Brain, 112, 849-870.
- Conley, M. & Fitzpatrick, D. (1989). Morphology of retinogeniculate axons in the macaque. Visual Neuroscience, 2, 287-296.
- Conti, F., & Manzoni, T. (1994). The neurotransmitters and postsynaptic actions of callosally projecting neurons. Behavioural Brain Research, 64(1-2), 37-53.
- Corbera, X., Grau, C., & Vendrell, P. (1993). Diurnal oscillations in hemispheric performance. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 15, 300-310.
- Cornelissen, P., Richardson, A., Mason, A., Fowler, S., & Stein, J. (1995). Contrast sensitivity and coherent motion detection measured at photopic luminance levels in dyslexics and controls. Vision Research, 35, 1483-1494.
- Curcio, C.A., Sloan, K.R., Kalina, R.E., & Hendrickson, A.E. (1990). Human photoreceptor topography. Journal of Comparative Neurology, 292, 497-523.

- Cusick, C.G., & Kaas, J.H. (1986). Interhemispheric connections of cortical sensory and motor representations in primates. F. Lepore, M. Ptito, & H.H. Jasper (Éds), Two hemispheres, one brain : Functions of the corpus callosum (pp.83-102). New York : Alan R. Liss, Inc.
- Daniels, R., Harding, G.F.A., & Anderson, S.J. (1994). Effect of dopamine and acetylcholine on the visual evoked potential. International Journal of Psychophysiology, 16, 251-261.
- DeFelipe, J., & Farinas, I. (1992). The pyramidal neuron of the cerebral cortex: morphological and chemical characteristics of the synaptic inputs. Progress in Neurobiology, 39, 563-607.
- Demeter, S., Rosene, D.L., & Van Hoesen, G.W. (1990). The fields of origin and pathways of the interhemispheric commissures in the temporal lobe of macaques. Journal of Comparative Neurology, 302, 1-25.
- De Monasterio, F.M., & Schein, S.J. (1980). Protan-like spectral sensitivity of foveal Y ganglion cells of the retina of macaque monkeys. Journal of Physiology, 299, 385-396.
- Derrington, A.M., & Lennie, P. (1984). Spatial and temporal contrast sensitivities of neurones in lateral geniculate nucleus of macaque. Journal of Physiology, 357, 219-240.
- Dobkins, K.R., & Albright, T.D. (1995). Behavioral and neural effects of chromatic isoluminance in the primate visual motion system. Visual Neuroscience, 12, 321-332.
- Doricchi, F., Angelelli, P., De Luca, M., & Spinelli, D. (1996). Neglect for low luminance contrast stimuli but not for high colour contrast stimuli: a behavioural and electrophysiological case study. Neuroreport, 7, 1360-1364.
- Ducati, A., Fava, E., & Motti, E.D. (1988). Neuronal generators of the visual evoked potentials: intracerebral recording in awake humans. Encephalography and Clinical Neurophysiology, 71, 89-99.
- Elberger, A. J. (1989). Selective labeling of visual corpus callosum connections with aspartate in cat and rat. Visual Neuroscience, 2(1), 81-5.
- Felipe, A., Buades, M.J., & Artigas, J.M. (1993). Influence of the contrast sensitivity function on the reaction time. Vision Research, 17, 2461-2466.
- Fennell, E.B. (1986). Handedness in neuropsychological research. In J.H. Hannay (Éd.), Experimental techniques in human neuropsychology. New York : Oxford University Press.

- Florence, S.L., & Casagrande, V.A. (1987). Organization of individual afferent axons in layer IV of striate cortex in primate. The Journal of Neuroscience, 7, 3850-3868.
- Galaburda, A.M. (1993). Neuroanatomic basis of developmental dyslexia. Neurologic Clinics, 11, 161-173.
- Grabowska, A., Nowicka, A., & Szatkowska, I. (1992). Asymmetry in visual evoked potentials to gratings registered in the two hemispheres of the human brain. Acta Neurobiologica Experimental (Wars), 52, 239-249.
- Granda, A.M., Maxwell, J.H., & Fulbrook, J.E. (1986). Photoreceptor input and temporal summation in turtle retinal ganglion cells. Vision Research, 26, 1667-1676.
- Grafstein, B. (1963). Postnatal development of the transcallosal evoked response in the cerebral cortex of the cat. Journal of Neurophysiology, 26, 79-99.
- Greatex, J.C., & Drasdo, N. (1995). The magnocellular deficit hypothesis in dyslexia: a review of reported evidence. Ophthalmic and Physiological Optics, 15, 501-506.
- Grosser, G.S., & Spafford, C.S. (1992). Reply to Stuart and Lovegrove's question, "Visual processing deficits in dyslexia: receptors or neural mechanisms?". Perceptual and Motor Skills, 75, 115-120.
- Hawken, M.J., Gegenfurtner, K.R., & Tang, C. (1994). Contrast dependence of colour and luminance motion mechanisms in human vision. Nature, 367, 268-270.
- Hellige, J.B. (1996). Hemispheric asymmetry for visual information processing. Acta Neurobiologiae Experimentalis, 56, 485-497.
- Hendry, S.H.C., & Reid, R.C. (2000). The koniocellular pathway in primates vision. Annual Review of Neuroscience, 23, 127-153.
- Heywood, C.A., Cowey, A., & Newcombe, F. (1994). On the role of parvocellular (P) and magnocellular (M) pathways in cerebral achromatopsia. Brain, 117, 245-254.
- Hoptman, M.J., Davidson, R.J., Gudmundsson, A., Schreiber, R.T., & Ershler, W.B. (1996). Age differences in visual evoked potential estimates of interhemispheric transfer. Neuropsychology, 10, 263-271. Documenta Ophthalmologica, 80, 31-41.
- Howe, J.W., & Mitchell, K.W. (1992). Electrophysiologically determined contrast sensitivity in patients with ocular hypertension and chronic glaucoma.
- Hubel, D.H., & Wiesel, T.N. (1967). Cortical and callosal connection with the vertical meridian of visual fields in the cat. Journal of Neurophysiology, 30, 1561-1573.

- Hughes, C. M., & Peters, A. (1990). Morphological evidence for callosally projecting nonpyramidal neurons in rat visual cortex. Anatomy and Embryology, 182(6), 591-603.
- Hutzler, F., Kronbichler, M., Jacobs, A.M., & Wimmer, H. (2006). Perhaps correlational but not causal : No effects of dyslexic reader's magnocellular system on their eye movements during reading. Neuropsychologia, 44, 637-648.
- Iacoboni, M., Fried, I., & Zaidel, E. (1994). Callosal transmission time before and after partial commissurotomy. Neuroreport, 5, 2521-4.
- Innocenti, G.M. (1986). What is so special about callosal connections ? F. Lepore, M.Ptito, & H.H. Jasper (Éds), Two hemispheres, one brain : Functions of the corpus callosum (pp.75-81). New York : Alan R.Liss, Inc.
- Jeeves, M.A. (1969). A comparison of interhemispheric transmission times in acallosals and normals. Psychonomic Science, 16, 245-246.
- Jeeves, M.A., & Dixon, N.F. (1970). Hemispheric differences in response rates to visual stimuli. Psychonomic Science, 20, 249-251.
- Kandel, E.R., Schwartz, J.H., & Jessel, T.M., (Éds.). (1991). Principles of neural science. New York: Elsevier.
- Kaplan, E., & Shapley, R.M. (1982). X and Y cells in the lateral geniculate nucleus of macaque monkeys. Journal of Physiology (London), 330, 125-143.
- König, P., Engel, A.K., & Singer, W. (1995). Relation between oscillatory activity and long-range synchronization in cat visual cortex. Procedures of the National Academy of Science U.S.A., 92, 290-294.
- Kosslyn, S.M., Chabris, C.F., Marsolek, C.J., & Koenig, O. (1992). Categorical versus coordinate spatial relations: computational analyses and computer simulations. Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, 18, 562-577.
- Kremers, J., Yeh, T., & Lee, B.B. (1994). The response of macaque ganglion cells and human observers to heterochromatically modulated lights: the effects of stimulus size. Vision Research, 34, 217-221.
- Krüger, J. (1990). Multi-microelectrodes investigation of monkey striate cortex: Link between correlational and neuronal properties in the infragranular layers. Visual Neuroscience, 5, 135-142.
- Kutas, M., Hillyard, S.A., Volpe, B.T., & Gazzaniga, M.S. (1990). Late positive event-related potentials after commissural section in humans. Journal of Cognitive Neuroscience, 2, 258-271.

- La Mantia, A. S., & Rakic, P. (1990). Cytological and quantitative characteristics of four cerebral commissures in the rhesus monkey. Journal of Comparative Neurology, 291, 520-37.
- Lanthony, P. (1974). Étude de la saturation au cours des dyschromatopsies acquises au moyen de l'album de Munsell. Annal Oculiste, 10, 741-751.
- Lanthony, P. (1978). The desaturated panel D-15. Documental Ophthalmology, 46, 185-189.
- Lanthony, P. et Dubois-Poulsen, A. (1973). Le Farnsworth D-15 désaturé. Bulletin des Sociétés d'Ophtalmologie, 73, 862-866.
- Ledlow, A., Swanson, J.M., & Kinsbourne, M. (1978). Differences in reaction times and average evoked potentials as a function of direct and indirect neural pathways. Annals of Neurology, 3, 525-530.
- Lee, B.B., Pokorny, J., Smith, V., Martin, P.R. & Valberg, A. (1990). Luminance and chromatic modulation sensitivity of macaque ganglion cells and human observers. Journal of the Optical Society of America, 7, 2223-2237.
- Legge, G.E. (1978). Sustained and transient mechanisms in human vision: temporal and spatial properties. Vision Research, 18, 69-81.
- Lepore, F., Ptito, M., Richter, L., & Guillemot, J. P. (1988). Cortico-cortical callosal connectivity: evidence derived from electrophysiological studies. Progress in Brain Research, 75, 187-95.
- Levi, G., Bernardi, G., Cherubini, E., Gallo, V., Maricani, M.G., & Stanzione, P. (1982). Evidence in favor of a neurotransmitter role of glycine in the rat cerebral cortex. Brain Research, 236, 121-131.
- Lines, C.R., Rugg, M.D., & Milner, A.D. (1984). The effect of stimulus intensity on visual evoked potential estimates of interhemispheric transmission time. Experimental Brain Research, 57, 89-98.
- Livingstone, M. (1993). Parallel processing in the visual system and the brain: Is one subsystem selectively affected in dyslexia? Dans A.M. Galaburda (Éd.). Dyslexia and development: Neurobiological aspects of extra-ordinary brains. Cambridge: Harvard University Press.
- Livingstone, M., & Hubel, D. (1988). Segregation of form, color, movement, and depth: anatomy, physiology, and perception. Science, 240, 740-749.
- Manson, C., & Kandel, E. (1991). Central visual pathways. Dans E. Kandel, J.H. Schwartz & T.M. Jessell (Éds.). Principles of neural science, 3rd Edition. New York: Plenum Press.

- Mangun, G.R., Luck, S.J., Gazzaniga, M.S., & Hillyard, S.A. (1991). Electrophysiological measures of interhemispheric transfer of visual information : Studies of split-brain patients. Society of Neuroscience, 17, 340-344.
- Marzi, C.A., Bisiacchi, P., & Nicoletti, R. (1991). Is interhemispheric transfer of visuomotor information asymmetric ? Evidence from a meta-analysis. Neuropsychologia, 29, 1163-1177.
- Maunsell, J.H., Ghose, G.M., Assad, J.A., McAdams, C.J., Boudreau, C.E., & Noerager, B.D. (1999). Visual response latencies of magnocellular and parvocellular LGN neurons in macaque monkeys. Visual Neuroscience, 16, 1-14.
- Maunsell, J.H.R., & Gibson, J.R. (1992). Visual response latencies in striate cortex of the macaque monkey. Journal of Neurophysiology, 68, 1332-1344.
- Maunsell, J.H., Nealey, T.A., & DePriest, D.D. (1990). Magnocellular and parvocellular contributions to responses in the middle temporal visual area (MT) of the macaque monkey. Journal of Neuroscience, 10, 3323-3334.
- Maunsell, J.H., & Van Essen, D.C. (1983). Functional properties of neurons in middle temporal visual area of the macaque monkey. I. Selectivity for stimulus direction, speed, and orientation. Journal of Neurophysiology, 49, 1127-1147.
- Mecacci, L., & Spinelli, D. (1987). Hemispheric asymmetry of pattern reversal visual evoked potentials in healthy subjects. International Journal of Psychophysiology, 4, 325-328.
- Merigan, W.H. (1989). Chromatic and achromatic vision of macaques: Roles of the P pathway. The Journal of Neuroscience, 9, 776-783.
- Merigan, W.H. (1991). P and M pathway specialization in the macaque. Dans A. Valberg & B.B. Lee (Éds.). From pigments to perception: advances in understanding visual processes. New York : Plenum Press.
- Merigan, W.H., Katz, L.M., & Maunsell, J.H.R. (1991). The effects of parvocellular lateral geniculate lesions on the acuity and contrast sensitivity of macaque monkeys. The Journal of Neuroscience, 11, 994-1001.
- Merigan, W.H., & Maunsell, J.H.R. (1993). How parallel are the primate visual pathways ? Annual Review of Neuroscience, 16, 369-402.
- Milner, A.D., & Lines, C.R. (1982). Interhemispheric pathways in simple reaction time to lateralized light flash. Neuropsychologia, 20, 171-179.
- Morand, S., Thut, G., De Peralta, R. G., Clarke, S., Khateb, A., Landis, T., & Michel, C.M. (2000). Electrophysiological evidence for fast visual processing through the human koniocellular pathway when stimuli move. Cerebral Cortex, 10, 817-825.

- Naito, H., Miyakawa, F., & Ito, M. (1971). Diameters of large callosal fibers interconnecting cat sensorimotor cortex. Brain Research, 27, 369-372.
- Nealey, T.A., Maunsell, J.H.R. (1994). Magnocellular and parvocellular contributions to the responses of neurons in macaque striate cortex. Journal of Neuroscience, 14, 2069-2079.
- Nowak, L.G., Munk, M.H.J., Girard, P., & Bullier, J. (1995). Visual latencies in areas V1 and V2 of the macaque monkey. Visual Neuroscience, 12, 371-384.
- Nowicka, A., Grabowska, A., & Fersten, E. (1996). Interhemispheric transmission of information and functional asymmetry of the human brain. Neuropsychologia, 34, 147-151.
- Ossenblok, P., De Munck, J.C., Wieringa, H.J., Reits, D. & Spekrijse, H. (1994). Hemispheric asymmetry in the maturation of the extrastriate checkerboard onset evoked potential. Vision Research, 34, 581-590.
- Pandya, D.N., & Seltzer, B. (1986). The topography of commissural fibers. Dans F. Lepore, M. Ptito, & H.H. Jasper (Éds), Two hemispheres, one brain : Functions of the corpus callosum (pp.47-73). New York : Alan R. Liss, Inc.
- Patton, H.D. (1982). Special properties of nerve trunks and tracts. Dans T. Ruch & H.D. Patton (Éds), Physiology and biophysics, Vol.4 (pp.101-127), Philadelphia : Saunders.
- Peters, A., & Kara, D.A. (1985). The neuronal composition of area 17 of rat visual cortex. I. The pyramidal cells. Journal of Comparative Neurology, 234, 218-241.
- Peters, A., & Kara, D.A. (1985). The neuronal composition of area 17 of rat visual cortex. II. The nonpyramidal cells. Journal of Comparative Neurology, 234, 242-263.
- Peters, A., Payne, B. R., & Josephson, K. (1990). Transcallosal non-pyramidal cell projections from visual cortex in the cat. Journal of Comparative Neurology, 302(1), 124-42.
- Phillips, M.L., Foster, D.H., Honan, W.P., Edgar, G.K., & Heron, J.R. (1994). Optic neuritis: Differential losses of luminance and chromatic function near a scotoma. Brain, 117, 767-773.
- Poffenberger, A.T. Jr. (1912). Reaction time to retinal stimulation with special reference to the time lost in conducting through nerve centers. Archives of Psychology, 23, 1-65.
- Porciatti, V., & Sartucci, F. (1996). Retinal and cortical evoked responses to chromatic contrast stimuli : Spécific losses in both eyes of patients with multiple sclérosis and unilatéral optic neuritis. Brain, 119, 723-740.

- Proverbio, A.M., Zani, A., & Avella, C. (1996). Spatio-temporal mapping of visual evoked response to hemi-foveal gratings "Résumé". Neuroimage, 3, S295.
- Proverbio, A.M., Zani, A., & Avella, C. (1996). Differential activation of multiple current sources of foveal VEPs as a function of spatial frequency. Brain Topography, 9, 56-69.
- Regan, D., & Maxner, C. (1987). Orientation-selective visual loss in patients with Parkinson's disease. Brain, 110, 415-432.
- Rizzolatti, G. (1979). Interfield differences in reaction times to lateralised visual stimuli in normal subjects. In S. Russel, M.H. Van Hof, & G. Berlucchi (Eds), Structure and function of the cerebral commissures (pp.390-399). Dallas, TX : University Park Press.
- Rugg, M. D., Milner, A. D., & Lines, C. R. (1985). Visual evoked potentials to lateralised stimuli in two cases of callosal agenesis. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 48, 367-73.
- Rugg, M.D., & Beaumont, J.G. (1978). Interhemispheric asymmetries in the visual evoked response : effects of stimulus lateralisation and task. Biological Psychology, 6, 283-292.
- Rugg, M.D., Lines, C.R., & Milner, A.D. (1984). Visual evoked potentials to lateralized visual stimuli and the measurement of interhemispheric transmission time. Neuropsychologia, 22, 215-225.
- Saron, C.D., & Davidson, R.J. (1989). Visual evoked potential measures of interhemispheric transfer time in humans. Behavioral Neuroscience, 103, 1115-1138.
- Savage, C.R., & Thomas, D.G. (1993). Information processing and interhemispheric transfer in left- and right-handed adults. International Journal of Neuroscience, 71, 201-219.
- Schiller, P.H. (1991). The color-opponent and broad-band channels of the primate visual system. Dans A. Valberg & B.B. Lee (Éds.). From pigments to perception: advances in understanding visual processes. New York: Plenum Press.
- Schmolesky, M.T., Wang, Y., Hanes, D.P., Thompson, K.G., Leutgeb, S., Schall, J.D., & Leventhal, A.G. (1998). Signal Timing Across the Macaque Visual System. Journal of Neurophysiology, 79, 3272-3278.
- Schulte-Körne, G., Bartling, J., Deimel, W., & Remschmidt, H. (2004). Spatial-frequency and contrast-dependant visible persistence and reading disorder : no evidence for a basic perceptual deficit. Journal of Neural Transmission, 111, 941-950.

- Schulte-Körne, G., Remschmidt, H., Scheuerpflug, P., & Warnke, A. (2004). The role of the magnocellular pathway in dyslexia-reply to Skottun and Skoyles. Clinical Neurophysiology, 115, 2836-2838.
- Sergent, J. (1982a). The cerebral balance of power: Confrontation or cooperation? Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, 8, 253-272.
- Sergent, J. (1982b). Theoretical and methodological consequences of variations in exposure duration in visual laterality studies. Perception and Psychophysics, 31, 451-461.
- Sergent, J. (1983). Role of the input in visual hemispheric asymmetries. Psychological Bulletin, 93, 481-512.
- Sergent, J., & Hellige, J.B. (1986) Role of input factors in visual-field asymmetries. Brain and Cognition, 5, 174-199.
- Shapley, R. (1990). Visual sensitivity and parallel retinocortical channels. Annual Review of Psychology, 41, 635-658.
- Shapley, R., & Perry, V.H. (1986). Cat and monkey retinal ganglion cells and their visual functional roles. Trends in neurosciences, 9, 229-235.
- Shapley, R.M., Kaplan, E., & Soodak, R. (1981). Spatial summation and contrast sensitivity of X and Y cells in the lateral geniculate nucleus of the macaque. Nature, 292, 543-545.
- Siegel, S., & Petry, S. (1991). Evidence for independent processing of subjective contour brightness and sharpness. Perception, 20, 233-241.
- Skottun, B.C. (2005). Magnocellular reading and dyslexia. Vision Research, 45, 133-134.
- Skottun, B.C., & Skoyles, J. R. (2004). Some remarks on the use of motion VEPs to assess magnocellular sensitivity. Clinical Neurophysiology, 115, 2834-2838.
- Sperling, A.J., Lu, Z.L., Manis, F., & Seidenberg, M.S. (2005). Deficits in perceptual noise exclusion in developmental dyslexia. Nature Neuroscience, 8, 862-863.
- Steinman, S.B., Steinman, B.A., Trick, G.L., & Lehmkuhle, S. (1994). A sensory explanation for visual attention deficits in the elderly. Optometry and Vision Science, 71, 743-749.
- St-Marseille, A., Kouassi, G. D'Angelo, P. Laplante, S. Cheng, M.-L. Trouvé, F. Gilbert, D. Geadah, C.M.J. Braun (1996). Opposed left and right neocortical involvement in the immune response indexed by cerebrovascular accidents in humans: preliminary results. Brain and Cognition 32, 173-175.

- St-John, R., Shields, C., Krahn, P., & Timney, B. (1987). The reliability of estimates of interhemispheric transmission times derived from unimanual and verbal response latencies. Human Neurobiology, *6*, 195-202.
- Sugita, Y. (1996). Global plasticity in adult visual cortex following reversal of visual input. Nature, *380*, 523-526.
- Sun H, Pokorny J, Smith VC. (2001). Rod-cone interactions assessed in inferred magnocellular and parvocellular postreceptoral pathways. Journal of Vision, *1*, 42-54.
- Swadlow, H.A. (1977). Relationship of the corpus callosum to visual areas I and II of the awake rabbit. Experimental Neurology, *57*, 516-531.
- Swadlow, H.A., Waxman, S.G., & Geschwind, N. (1980). Small diameter nonmyelinated axons in the primate corpus callosum. Archives of Neurology, *37*, 114-115.
- Terepocki, M., Kruk, R.S., & Willows, D.M. (2002). The incidence and nature of letter orientation errors in reading disability. Journal of Learning Disabilities, *35*, 214-233.
- Tootell, R.B.H., Hamilton, S.L., & Switkes, E. (1988). Functional anatomy of macaque striate cortex : IV : Contrast and magno-parvo streams. The Journal of Neuroscience, *8*, 1594- 1609.
- Tootell, R.B., Reppas, J.B., Kwong, K.K., Malach, R., Born, R.T., Brady, T.J., Rosen, B.R., & Belliveau, J.W. (1995). Functional analysis of human MT and related visual cortical areas using magnetic resonance imaging. Journal of Neuroscience, *15*, 3215-3230.
- Tootell, R.B.H., Silverman, M.S., Hamilton, S.L., De Valois, R.L., & Switkes, E. (1988). Functional anatomy of macaque striate cortex: III: Color. The Journal of Neuroscience, *8*, 1569-1593.
- Ts'o, D.Y., Gilbert, C.D., & Wiesel, T.N. (1986). Relationships between horizontal interactions and functional architecture in cat striate cortex as revealed by cross-correlation analysis. Journal of Neuroscience, *6*, 1160-1170.
- Tyler, C.W. (1990). A stereoscopic view of visual processing streams. Vision Research, *30*, 1877-1895.
- Ungerleider, L.G., & Desimone, R. (1986). Projections to the superior temporal sulcus from the central and peripheral field representations of V1 and V2. Journal of Comparative Neurology, *248*, 147-163.
- Van Orden, K.F., & House, J.F. (1996). Spatial frequency-dependent asymmetry of visual evoked potential amplitudes. Perceptual and Motor Skills, *82*, 1011-1018.

- Vercelli, A., Assal, F., & Innocenti, G.M. (1992). Emergence of callosally projecting neurons with stellate morphology in the visual cortex of the kitten. Experimental Brain Research, 90, 346-358.
- Vercelli, A., & Innocenti, G. M. (1993). Morphology of visual callosal neurons with different locations, contralateral targets or patterns of development. Experimental Brain Research, 94, 393-404.
- Wiesel, T.N., & Hubel, D.H. (1966). Spatial and chromatic interactions in the lateral geniculate body of the rhesus monkey. Journal of Neurophysiology, 29, 1115-1156.
- Williams, M.C., Breitmeyer, B.G., Lovegrove, W.J., & Gutierrez, C. (1991). Metacontrast with masks varying in spatial frequency and wavelength. Vision Research, 31, 2017-2023.
- Wolf, J.E., Arden, G.B., & Plant, G.T. (1996). Sélective damage to either the "M" or "P" cell pathway in human retinal disease: implications for visual processing. European Journal of Ophthalmology, 6, 208-214.
- Zani, A., & Proverbio, A.M. (1995). ERP signs of early selective attention effects to check size. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 95, 277- 292.
- Zeki, S., & Shipp, S. (1988). The functional logic of cortical connections. Nature, 335, 311-317.
- Zimmermann, P., Görtelmeyer, R., & Wiemann, H. (1983). Diurnal periodicity of lateral asymetries of the visual evoked potential in healthy volunteers. Neuropsychobiology, 9, 178-181.
- Zihl, J., Von Cramon, D., & Mai, N. (1983). Selective disturbance of movement vision after bilateral brain damage. Brain, 106, 313-340.